ZEITSCHRIFT

FÜR

HEILKUNDE

ALS FORTSETZUNG DER

PRAGER

VIERTELJAHRSCHRIFT FÜR PRAKTISCHE HEILKUNDE

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. HALLA, PROF. VON HASNER, PROF. BREISKY

UND PROF. GUSSENBAUER.

IV. BAND.

I. HEFT.

PRAG:
F. TEMPSKY.

1883.

LEIPZIG:
G. FREYTAG.

AUSGEGEBEN AM 20. MÄRZ 1883.

Inhalt:

ZEITSCHRIFT

FÜR

HEILKUNDE

ALS FORTSETZUNG DER

PRAGER

VIERTELJAHRSCHRIFT FÜR PRAKTISCHE HEILKUNDE

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. HALLA, PROF. VON HASNER, PROF. BREISKY

UND PROF. GUSSENBAUER.

IV. BAND.

MIT 31 ABBILDUNGEN IM TEXT UND 8 LITHOGRAPHIRTEN TAFELN.

PRAG | LEIPZIG:
F. TEMPSKY. | 1883. | G. FREYTAG.





K. k. Hofbuchdruckerei A. Haase, Prag.

Inhalt des IV. Bandes:

BEITRAEGE ZUR HISTOLOGIE DER SCHARLACHNIERE

von

Dr. JOSEF FISCHL,

Docent an der Prager Universität.

(Hierzu Tafel 1.)

Trotz des regen Eifers, der in den letzten Jahren der Erforschung der Nierenveränderungen beim Scharlach gewidmet worden ist, sind unsere Kenntnisse auf diesem Gebiete noch sehr lückenhaft, so dass weitere Beiträge gerechtfertigt erscheinen. Es waren namentlich die pathologischen Zustände der Glomeruli, denen man bei dem in Rede stehenden Krankheitsprocesse in der jüngsten Zeit viel Aufmerksamkeit geschenkt hat, nicht minder aber auch waren die Anomalien der Harnkanälchen und das Verhalten des dieselben umgebenden Gewebes Gegenstand zahlreicher und eingehender Untersuchungen geworden. Nichtsdestoweniger sind von abnormen Zuständen an den Gefässen meines Wissens bisher nur Andeutungen zu finden, und dennoch begegnet man denselben bei diesem Krankheitsprocesse selbst in Nieren, wo anderweitige Veränderungen entweder vollständig fehlen, oder noch kaum angedeutet erscheinen. Ich habe nur bei *Waller* (Lancet 1881) in ganz vorübergehender Weise bemerkt gefunden, dass bei scarlatinöser Glomerulonephritis die Wandungen der Nierenarterien und das perivasculäre Bindegewebe von Leucocyten durchsetzt waren. Andere Autoren der allerneuesten Zeit, so z. B. *Litten* (Charité Annalen, Band IV. über Scharlachnephritis), *Wagner* (Archiv für klin. Med., Band 25 und der Morb. Bright. 1882), *Ribbert* (Nephritis und Albuminurie 1881), *Leyden* (Zeitschrift für klin. Medicin, Band 3) erwähnen nicht einmal in jenen Fällen von Scarlatina, wo sie die mikroskopischen Veränderungen an den Glomerulis, im Stroma etc. genau beschreiben, des Zustandes der Gefässe.[1]) Ich beabsichtige in den folgenden

1) Während dieser Aufsatz gedruckt wurde kam mir eine neuere Arbeit *Littens* (Beiträge zur Lehre von der Scarlatina. Charité Annalen 1882) zu Gesichte, in der sehr interessante Angaben, betreffend die Gefässveränderungen bei dem in Rede stehenden Krankheitsprocesse sich vorfinden, dieselben stellen jedoch, wie wir später sehen werden, kein analoges Verhalten mit meinen bald zu schildernden Befunden dar.

Zeilen zunächst auf eine Veränderung an den arteriellen Gefässen der Nierenrinde hinzuweisen, die ich bei zwei, an Scharlach verstorbenen Individuen zu beobachten Gelegenheit hatte, hierauf sollen zwei Beobachtungen von Glomerulonephritis, die in Betreff einiger, später zu erörternder Fragen einiges Interesse darbieten, eingehender behandelt werden, während ich mich, betreffend des Verhaltens des Harnkanälchenepithels und der Veränderungen an den Interstitien, am Schlusse dieser Arbeit in aller Kürze äussern will.

Das Materiale für sämmtliche Untersuchungen verdanke ich theils dem Herrn Primärarzte Dr. *Wraný*, der mir schon vor mehreren Jahren einige Scharlachnieren aus dem hiesigen Kinderspitale zukommen liess, theils den Herren Prof. *Kaulich*, Primar. Dr. *Neureutter*, Prosector Dr. *Wach*, sowie dem Herrn Assistenten Dr. *Steierer*, welche in den letzten zwei Jahren die Nieren Scarlatinöser der genannten Anstalt für mich aufzubewahren die Freundlichkeit hatten.

Die kranken Organe wurden theils frisch untersucht, theils nachdem sie zuvor in Müller'scher Flüssigkeit oder in Alkohol gehärtet worden waren; die Schnittführung geschah mit einem vom Mechaniker Jung in Heidelberg nach den Angaben von Prof. *Thoma* (s. Virch. Arch. B. 84, p. 189, Ueber ein Mikrotom) construirten Schlittenmikrotome, welches, was seine Leistungsfähigkeit betrifft, zu den ausgezeichnetsten derartigen Instrumenten zählt. Als Färbemittel gebrauchte ich Haematoxylin und Pikrocarmin; ersteres liess ich mir nach der von *Klein*, letzteres nach der von *Weigert* angegebenen Methode bereiten. Ich habe das Haematoxylin nur 4 bis 5 Minuten einwirken lassen, und benützte das von *Neumann* für überfärbte Präparate angegebene Verfahren mit Vortheil auch bei der Schnellfärbung, nur musste das ammoniakalische Wasser häufig erneuert, resp. in demselben Uhrgläschen durften nur einige Schnitte abgespült werden.

So erhielt ich vorzügliche Bilder, die, in Glycerin eingeschlossen, sich lange genug erhielten. Die nach solchen Präparaten hergestellten Zeichnungen verdanke ich dem Herrn Collegen Dr. *Dobisch* und dem Herrn *Rejsek*, welch letzterer in den hiesigen Instituten in dieser Richtung häufig beschäftigt ist.

A) *Gefässveränderungen in Scharlachnieren.*

Ich habe bisher beim Scharlach, wie bereits erwähnt, nur 2mal Gelegenheit gehabt, die gleich zu beschreibende Anomalie an den Gefässen der Niere zu beobachten, in dem einen Falle, von dem die Zeichnungen abstammen, war die Affection weiter verbreitet und auch ausgesprochener als in dem zweiten.

Es zeigten sich namentlich die kleineren arteriellen Gefässchen der Nierenrinde ergriffen, doch liessen sich neben diesen auch noch hie und da ganz normale Arteriolen nachweisen.

R. J., 8 Jahre alt, erkrankte vor 5 Wochen an Scharlach mit mässiger Angina; im Beginne der 3. Krankheitswoche stellte sich allgemeine Wassersucht ein, unter Zunahme des Hydrops ging das Kind zu Grunde. Im Harn waren bei jeder Untersuchung viel Albumen, rothe und weisse Blutkörper sowie verschiedene Arten von Cylindern nachweisbar.

Section. Allgemeiner Hydrops, Musculatur blassbraun verfärbt, beiderseitiger Hydrothorax, bedeutende Vergrösserung des linken Herzens, dessen Wandungen verdickt erscheinen. Milz und Nieren vergrössert, letztere zeigen die Corticalsubstanz verbreitert, dunkelgrauroth, die Marksubstanz blauroth.

Die *mikroskopische Untersuchung* zeigt die Harnkanälchen und das dieselben auskleidende Epithel grösstentheils normal, nur stellenweise sind die Harnkanälchen etwas erweitert und das Epithel derselben theils körnig trübe, theils verfettet, im Stroma fehlt jede Spur von Zellenwucherung, ausgenommen jene Stellen, wo Gefässe sich befinden, die Glomeruli blutarm ohne Epithelwucherung, das Kapselepithel nur stellenweise etwas gequollen, nirgends ist eine Vermehrung desselben (geschweige denn eine Wucherung) wahrnehmbar.

Die kleinen arteriellen Gefässe an zahlreichen Stellen auffallend verändert, und zwar ist es die Adventitia, welche diese Veränderung zeigt, nur höchst ausnahmsweise findet sich auch an der Muscularis eine Abnormität, während die Interna stets vollkommen normal erschien. Der pathologische Zustand der äusseren Arterienhaut präsentirte sich in zwei verschiedenen Bildern, zwischen denen es mannigfache Uebergänge gab. Einerseits fand man nach Aussen von der Muscularis eine reichliche Anhäufung von Rundzellen in einer meist hyalinen, oder stellenweise leicht streifigen Grundsubstanz, andererseits war die Adventitia als eine im Vergleiche zur Muscularis sehr verbreiterte, aus Fasern bestehende Membran erkennbar, und zwischen diesen beiden Extremen gab es zahlreiche Bilder, in denen theils die Fasern, theils die (runden, ovalen) Zellen prävalirten.

Dass man es mit einem abnormen Verhalten zu thun habe, lag schon beim ersten Blick klar zu Tage, da die Untersuchung zahlreicher anderer Nieren, vorausgesetzt, dass nicht gleichzeitig pathologische Veränderungen an den anderen Gefässmembranen, namentlich aber an der Interna vorhanden waren, nichts analoges nachzuweisen vermochte. Da wo die Arterie normal erscheint, übertrifft die Tunica media die externa an Grösse; es gilt dies besonders von den kleinen

Arterien, mit denen wir es ja hier, dem früher Gesagten gemäss, zu thun haben, wie dies auch ganz deutlich in Fig. 1 ersichtlich ist.

Dieses Gefässchen lag in demselben Sehfelde, dem auch Fig. 2 entnommen ist (ich habe mit Absicht, um beide Gefässe vergleichen zu können, solche fast gleichen Calibers gewählt), man sieht ganz deutlich, dass die Adventitia in Fig. 1 viel kleiner erscheint als die Muscularis, während Fig. 2 sich in dieser Beziehung gerade umgekehrt verhält. (Beide Bilder sind mit Hartn. ocul. 3, Obj. 4 gezeichnet.) Die Verbreiterung der Tunica externa ist bei letzterer um so auffälliger als die Arterie in Fig. 1 noch etwas grösser als jene in Fig. 2 erscheint. In einer hyalinen, etwas streifigen Grundsubstanz waren hier theils runde, theils oblonge Zellen eingelagert, an der Muscularis und Interna liessen sich, selbst bei Anwendung stärkerer Vergrösserungen, keine Anomalien constatiren, so dass man wohl in diesem Falle von einer Periarteritis zu reden berechtigt war. Nur selten fand ich in dieser Niere auch die Muscularis, wenigstens stellenweise mitergriffen, wie dies aus Fig. 3 ersichtlich ist. In dieser Schichte (media) zeigen sich bei *b* zellige Gebilde, auf Kosten der Muskelemente eingelagert, die ganz analog jenen sind, die wir sehr reichlich in der externa vorfinden, hier scheint also die Affection nicht mit der Periarteritis abgeschlossen, die Zellenwucherung übergreift auf die Muscularis, und dürfen wir daher den Process als eine Combination von Periarteritis mit Mesarteritis bezeichnen. Bei der stärkeren Vergrösserung (Hartn. ocul. 3, Obj. 8) ist stellenweise der Uebergang der zelligen Gebilde in Fasern zu bemerken, diese letzteren erscheinen in Fig. 4 (die gleichfalls mit H. ocul. 3, Obj. 8 gezeichnet ist) viel überwiegender als die ersteren, an der Interna ist weder bei 4 noch bei 3 eine Anomalie bemerkbar; denn die nach Innen von der Elastica interna in Fig 4 wahrnehmbaren zelligen Gebilde gehören theils dem noch anhaftenden Endothel an, theils sind es spärliche weisse Blutkörperchen, wie man sie so häufig in ganz normalen Gefässen vorfindet, von einer eigentlichen Wucherung, wie diese bei der Endarteritis oblit. zu sehen, ist keine Spur bemerkbar. Im Vergleiche zu der letztgenannten Affection stellt das Vorkommen einer reinen Periarteritis, wie dies aus den gleich folgenden literaturhistorischen Angaben ersichtlich sein wird, eine grosse Seltenheit dar, so dass schon hiedurch diese Mittheilung vollkommen gerechtfertigt erscheint.

Noch mehr ist dies aber der Fall, wenn wir bedenken, dass es sich hier um Scharlach gehandelt habe, bei welchem Leiden Gefässanomalien überhaupt noch so selten beobachtet worden sind. Das oben citirte Beispiel *Wallers* scheint nicht vollkommen iden-

tisch mit dem eben mitgetheilten Falle; denn erstlich erwähnt dieser Autor nur der Anhäufung von Leucocyten, und handelte es sich keineswegs um jene weiteren Metamorphosen, wie wir sie hier schrittweise bis zur Bildung fertigen Bindeewebes verfolgen konnten, ferner war der fortschreitende Process in unserem Falle auch bis zur Betheiligung der Media gediehen, und schliesslich scheint bei W. die Alteration der Gefässe nicht den Hauptbefund gebildet zu haben, da sie nur neben der bestehenden Glomeculonephritis angeführt wird. In unserem Falle hingegen liess sich, wie schon hervorgehoben, an der Niere durchaus keine derartige Anomalie ermitteln, trotzdem im Leben alle Erscheinungen eines Nierenleidens vorlagen, und das kranke Organ wiederholt und in den verschiedensten Richtungen untersucht worden war. [1])

Ich muss hier noch bemerken, dass ich bloss die Niere untersucht und daher nicht anzugeben vermag, wie sich die Gefässe der anderen Organe verhalten haben; ferner wäre noch hinzuzufügen, dass stellenweise in der Adventitia eine Neubildung von Capillaren gefunden wurde, hingegen vermochte ich nirgends die Spuren eines Fortschreitens der Affection über die Media hinaus zu verfolgen, wie solche *Köster* schildert, der die Elastica durchbrochen fand. Wenn wir in der Literatur nach analogen Befunden, vom Scharlach ganz abgesehen, suchen, so hätten wir wohl zunächst an die bekannten, von *Gull* und *Sutton* (Medico-Chirurg. Transact. Vol. 55 und brit. med. Journ. 1872) geschilderte arterio-capillary fibrosis zu denken, weil diese in manchen Stücken ein ähnliches Verhalten darbietet,

1) Auch die neuestens von *Litten* (Charité Annalen 1882, Bd. VII.) gegebene Schilderung der Gefässveränderungen (p. 169 sq. l. c.) steht nicht im Einklange mit den von uns gesehenen Bildern. Als Anomalien an der Adventitia nennt dieser Forscher (nämlich) die von ihm an anderer Stelle dieser Arbeit als Theilerscheinung der interst. Erkrankung beschriebene perivasculäre Entzündung. Erstere besteht in Durchwucherung der Interstitien mit Rundzellen und tritt nie wie in unserem Falle isolirt um die Gefässe auf, sondern es heisst: „Man findet durch die ganze Niere zerstreut, je nach der Intensität der Erkrankung zahlreiche oder spärliche circumscripte Heerdchen, die aus dicht an einander gedrängten weissen Blutkörperchen bestehen etc."

„Diese Affection hat ihren Lieblingssitz in der Rindensubstanz und namentlich um die Glomeruli herum, ferner perivasculär, dem Lauf der Gefässe folgend, und endlich unmittelbar unter der Kapsel." In unserem Falle waren, wie schon erwähnt, nur die Gefässe Sitz der Rundzellenanhäufung und sah man in der Niere überdiess selbst dann keine anderweitigen Veränderungen, wenn die Affection der Gefässe bis zur Bindegewebsneubildung vorgeschritten war; schliesslich geht auch aus Litten's Angaben nicht hervor, dass die Gefässerkrankung als eine primäre, oder auch nur als eine bloss die Adventitia betreffende aufgetreten wäre.

vornehmlich aber deshalb, weil es sich hier, wenigstens stellenweise, nur um periarteritische Veränderungen gehandelt hat. Diese Autoren haben eine hyalin-fibroide Substanz zwischen den tubulis contortis gesehen, wodurch diese letzteren weiter von einander entfernt lagen. Wir fanden in vollkommener Uebereinstimmung sowohl hyaline als auch stellenweise fibroide, ein Netzwerk bildende Substanzen, u. z. genau an der genannten Localität, die Muskelkerne zeigten sich, wenn auch nur ausnahmsweise, dennoch bisweilen undeutlich, die Adventitia erschien dicker als die Muscularis. Neben den eben angeführten Analogien haben wir jedoch auch manches Differente zu verzeichnen. Eine Schilderung jener erwähnten reichlichen Zelleneinlagerung nach Aussen von der Muscularis vermissen wir ebenso bei Gull und Sutton wie andererseits die Schrumpfung der malpigh. Knäuel und die Anhäufung einer hyalin-fibroiden Substanz um die letztgenannten Gebilde in unseren Beobachtungen, es fehlte aber auch bei unseren Kranken durchweg eine Veränderung der Interna, die Gull u. Sutton gar nicht selten wahrnahmen. Die Consequenzen, welche die eben genannten Autoren dieser Gefässdegeneration zuschreiben, wie Obliteration der Gefässe und Harn-Kanälchen, Atrophie der Epithelien sahen wir in unseren Fällen nicht, vielleicht liegt aber der Grund darin, dass bloss die ersten Stadien einer Affection vorlagen, von der Gull und Sutton auch noch die weiteren Metamorphosen sahen. Bei dieser Gelegenheit muss ich auf eine bei *Ewald* (Virch. Arch. Band 71) in seinem Aufsatze „Ueber die Veränderung der Gefässe bei morb. Bright. sich vorfindende Stelle hinweisen, wo es pag. 459 heisst: „In der That kann man an den der Abhandlung von Gull und Sutton beigegebenen Figuren ohne Weiteres sehen, dass dieselben, was die kleineren Arterien betrifft, auch den perivasculären Raum, der ja häufig ein leicht wellenförmiges, streifiges Aussehen hat, und an manchen Gefässen besser, an anderen weniger gut zu sehen ist, als Substrat ihrer sogenannten hyalin-fibroiden Entartung aufgefasst und abgebildet haben etc.“ Es könnte nämlich leicht die Frage aufgeworfen werden, ob die von mir früher geschilderten Befunde nicht gleichfalls auf den perivasculären Raum zu beziehen, und ob die Rundzellen nicht als Lymphkörperchen dieses Lymphraumes zu betrachten sind. Ich glaube in dieser Beziehung mich mit dem Hinweis auf die Bilder und auf eine Vergleichung derselben mit den Fig. 1 und 2 bei Ewald (l. c.) begnügen zu können, um mit aller Entschiedenheit eine derartige Supposition zurückzuweisen. Die in Fig. 3 so ausgesprochene Zellenwucherung, der daselbst bemerkbare Uebergang der Zellen in Fasern sprechen eben so zu Gunsten der früher detail. Auseinandersetzungen wie das Verhalten der Muscu-

laris in demselben Bilde (Fig. 3), welches entschieden als ein pathologisches zu betrachten, und in ganz ungezwungener Weise durch Hineinwuchern der Zellen aus der Adventitia zu deuten ist. Schliesslich kann auch die Härtungsmethode, die in dieser Richtung bei Gull und Sutton beschuldigt wird, nicht beanständet werden, da es sich um die gewöhnlich gebrauchte Müller'sche Flüss. und Alkohol gehandelt hat, und sprechen überdies die noch normal gebliebenen Gefässe (z. B. Fig. 1) gleichfalls zu Gunsten der entwickelten Ansicht.

Mit den von *Johnson* (Med. chir. Transact. 1850 und brit. med. Journ. 1867, 1868) geschilderten Anomalien an den Gefässen ist mein Fall gleichfalls nicht identisch, da es sich bei diesem Autor lediglich um Hypertrophie der Muscularis gehandelt hat, ähnlich wie in den neuestens von *Mahomed* citirten Beobachtungen. *Dickinson* (Med. chir. Transact. 1861 und brit. med. Journ. 1876) beschreibt Verdickungen der Muscul. und Advent., also einen Zustand, der mit dem oben auseinandergesetzten Befunde gleichfalls nicht harmonirt, da die Media sich niemals verdickt zeigte. Die von *Thoma* (Virch. Arch. Band 71) mitgetheilten Structurveränderungen bei Nephritis beziehen sich, wie schon ein Blick auf die beigegebenen Tafeln, noch mehr aber die ausführliche Beschreibung jener Zustände lehrt, auf ganz andere Anomalien der Gefässe. Dieser Autor sah homogene glänzende Massen zwischen dem Endothel und der feingefältelten elastischen Grundmembran oder der Ringmuskelschichte, Befunde, die man in der That bei Schrumpfnieren nicht selten zu constatiren Gelegenheit hat. An der Muscularis fehlten stellenweise die zelligen Elemente und an ihrer Stelle trat das verdichtete Bindegewebe der Adventitia; dieses letztgenannte Verhalten erinnert zwar (mutatis mutandis) ebenso wie die gleich zu erwähnende Zelleneinlagerung in der äusseren Arterienhaut an meine Fig. 3, doch fehlten durchwegs Veränderungen an der Intima, die bei Thoma ausnahmslos vorhanden waren. Die Adventitia war, wie schon erwähnt, theils verdichtet, theils zeigte sie sich mit einzelnen lymphoiden Zellen infiltrirt, doch hebt Thoma hervor, dass die hauptsächlichsten gewebsbildenden Processe sich in der Intima abspielen, und er bezeichnet daher die Affection als Endarteritis, neben welcher sich stellenweise Mesarteritis findet.

Auch mit *Ewalds* (l. c.) Befunden fehlt jede Aehnlichkeit, da dieser Forscher einerseits von Hypertrophie der Muscularis spricht zu der an einzelnen Gefässen eine Verdickung der inneren Faserhaut hinzutrat, während die Adventitia meist frei von jeder Abnormität blieb, andererseits aber handelte es sich, was den Process in der Nierenarterie betrifft, um jene Affection, auf welche zuerst *Cornil-Ranvier* (Man. d'histol. 1873) hinwiesen, und die seit *Fried-*

länders Schilderung (Med. Centralblatt 1876 und Virch. Arch. Band 68) fast allgemein als arteritis obliterans bezeichnet wird. Aehnlich lauten die Angaben von *Köster* (Ref. in der Berlin. Wochensch. 1876) und *Trompetter* (über Endarteritis. Bonn 1876).

Sowohl bei *Friedländer* als auch bei den beiden letztgenannten Autoren finden wir mitunter auch Zellenwucherung in der Adventitia angeführt, und *Trompetter* sowohl wie *Köster* statuiren überdies eine gleichzeitig vorhandene Mesarteritis. Auch bei *Heubner* (die luet. Erkrankungen de Hirnarterien) handelte es sich jedesmal vorwiegend um Veränderungen an der Intima, und lässt dieser Forscher die daselbst wahrnehmbare Neubildung in den Endothelzellen entstehen, die Affection der übrigen Gefässhäute kommt lediglich in secundärer Weise in Betracht.

Wir hatten es auch nicht mit der von *Litten* (Berlin. klin. Wochensch. 1878) geschilderten Entartung zu thun, obgleich dieselbe als bisweilen von der Adventitia ausgehend erachtet wird, da es sich daselbst um amyloide Degeneration handelt, von der man hier keine Spur vorfand.

Aufrecht (die diffuse Nephritis 1879) spricht von Verdickung der Gefässe durch Schwellung der Muscularis und Adventitiazellen, von einem Zustande also, der mit dem hier geschilderten nicht identisch ist, da an der Media eine eigentliche Schwellung nicht beobachtet wurde, wie dies aus Fig. 3 ganz deutlich zu ersehen ist, wo die Adventitiazellen sich auf Kosten der Muskelzellen stellenweise (z. B. bei b) einlagern.

Leyden beschreibt (Zeitsch. für klin. Medicin Band 2) als Arteriosklerose der Niere zwei verschiedene Formen von Gefässerkrankungen, die jedoch gleichfalls nicht mit den hier in Rede stehenden Anomalien übereinstimmen, wie dies sowohl aus der Schilderung des genannten Forschers, als auch aus den dort beigefügten Bildern zu schliessen ist. Die eine derselben stellt ebenso eine Endarteritis dar, wie die an einer anderen Stelle (Charité Annal. Band VI) von diesem Autor geschilderte Gefässaffection, die andere, welche wegen der hyalinen Einlagerung allenfalls mit unseren Beobachtungen einige Analogie darbieten konnte, unterscheidet sich jedoch, theils wegen des Mangels an Rundzellenanhäufung, theils betreffend die Art und Weise der Einlagerung (bald nach Innen, bald nach Aussen von der Muscularis) von unseren oben detaillirten Befunden.

Sonitschevsky (Virch. Arch. Band 82) berichtet über Gefässveränderungen bei Granularatrophie der Niere, die mit den von *Gull* und *Sutton* beschriebenen übereinstimmen.

Die Intima war hier verdickt wie in den Fällen, von denen

Martin (Revue de Médicin 1881) und *Mathieu* (Arch. Géneral 1881) handeln. Auch *Senator* (Berl. Wochensch. 1881) hält die arterio capillary fibros. nicht bloss für eine Verdickung der Adventitia, sondern auch für eine gleichzeitig vorhandene Endarteritis oblit. Ebenso schildert *Saundby* (The histol. of granul kidney, Path. Transact. 31) die bei diesem Leiden vorhandene Gefässanomlie nicht bloss als Verdickung der Wandung, sondern anch als Wucherung des Endothels. In einer von *Hlava* und *Thomayer* unlängst erschienenen Arbeit (Ueber die patholog. anatom. Bedingungen des uraem. Symptomen-Complexes bei Nephritiden. Med. Jahrb. 1882) finden wir zwar nicht selten Rundzellenanhäufungen um die kleinen arteriellen Gefässe, jedoch niemals als ausschliessliche Anomalie erwähnt, es heisst vielmehr daselbst, dass Combinationen theils mit Veränderungen an den anderen Gefässchichten, (meist mit Einschluss der Intima) theils mit anderweitigen Zeichen von Nephritis vorlagen.

Aus dem bis jetzt Angeführten geht somit hervor, dass von einer auf die Externa sich beschränkenden Affection, die man als Periarteritis zu bezeichnen das Recht hätte, nur äusserst selten die Rede ist, indem fast jedesmal Combinationen, sei es mit einer Anomalie der Media, sei es mit einer solchen der Intima vorhanden sind.. In den jetzt folgenden wenigen Berichten trifft man wohl auf eine isolirte Erkrankung der Externa, und wollen wir demnach untersuchen, ob es sich um vollkommen analoge Fälle gehandelt hat.

Paetsch (Zeitsch. für klin. Med. Band 3) erwähnt einer Gefässentartung in Schrumpfnieren, die man in der That, da lediglich eine Affection der Adventitia vorlag, als Periarteritis zu bezeichnen vermag, doch beschränkt sich diese auf die grösseren Gefässe, während die Anomalie, die die kleinen Arterien betraf, an denen eine hyaline Degeneration wahrzunehmen war, die bis zur Obliteration des Lumens gedieh (pag. 211 l. c.), wohl nicht als isolirte Erkrankung der Externa anzusprechen ist. In Betreff des Ergriffenseins der grösseren Gefässe heisst es daselbst: „Ferner bemerkt man noch mehrfach in dem Gewebe Züge von kleinzelliger interstit. Wucherung, welche sich den grösseren arterieller Gefässen anschliessen, und mit einer homogenen Degeneration der Wandung, ohne deutliche Beeinträchtigung des Lumens verbunden sind. (Periarteritis.)“ Da nun in unseren Beobachtungen, wie früher hervorgehoben worden ist, die Erkrankung nur die kleineren Arterien betrifft, und an denselben nirgends von einer Obliteration des Lumens die Rede ist, die auf eine Betheiligung der Interna (neben der Affection der anderen Gefässhäute) schliessen liesse, so lässt sich wohl die Behauptung aufstellen, dass auch der von *Paetsch* beschriebene Krankheitsprocess nicht mit der von uns

geschilderten Gefässerkrankung harmonire. Eben so wenig kann hier von einer Analogie gesprochen werden zwischen unserem Falle und jenem von *Paetsch* (l. c.) citirten 2. Falle von Gefässalteration, die gleichfalls bei einer Schrumpfniere beobachtet worden ist.

Denn es lag dort wie in dem von *Leyden* gesehenen (Charité Annal.) eine Endarteritis oblit. vor, die entweder als alleinige Affection, oder neben anderen Anomalien der Gefässe auftrat. Sehr interessant sind die Angaben von *Fürstner* (Arch. für klin. Medicin, Band 30), die folgender Massen lauten:

„Während an einzelnen Gefässen die Neubildung hauptsächlich die Intima betraf, in der Muscularis und Adventitia sich nur vereinzelt Rundzellen nachweisen liessen, hier also in der That eine Endarteritis bestand, trat an anderen Schnitten die Betheiligung der Intima sehr erheblich zurück gegen die in der Muscularis vorhandenen Veränderungen, und wiederum in einer 3. Serie von Präparaten erschien die Adventitia als Prädilectionsstelle.“ Man erfährt aus der Schilderung dieses Beobachters, dass primär an vielen Arterien des Körpers eine Erkrankung vorkommen kann, die sich bald als Endarteritis, bald wieder als Mesarteritis oder Periarteritis geltend macht, während wir von einem isolirten Vorkommen dieser letzteren bisher nur selten hörten.

Eine ausschliesslich die Adventitia betreffende Anomalie hat auch *Thierfelder* (Pathol. Histologie des Herzens und der Blutgefässe. — Erklärung zu Tafel 38, Fig. 2 und 2*a*) erwähnt und abgebildet. Es handelte sich daselbst um eine sclerosirende Periarteritis einer kleinen Uterusarterie, welche T. in einzelnen Punkten an die von *Gull* und *Sutton* beschriebene Arterio-capill. fibrosis erinnert. Mit den von uns gesehenen Bildern ist jedoch auch diese Affection nicht vollkommen identisch, da wir an jenen Exemplaren, wo nach Aussen von der Muscularis eine hyaline Substanz sich vorfand, diese letztere stets von reichlichen Rundzellen durchsetzt sahen, die hier (bei T.) vollständig fehlen, ebenso vermisst man eine Betheiligung der Muscularis wie eine solche in unseren Beobachtungen stellenweise nachweisbar war. Nichtsdestoweniger besteht zwischen meinen Fällen und jenen, die *Fürstner* und *Thierfelder* beschrieben, insofern eine Analogie als es sich denn doch stellenweise wenigstens bei dem erstgenannten Autor und bei dem letztgenannten ausschliesslich um eine isolirte Periarteritis gehandelt hat, während in allen übrigen citirten Beobachtungen eine ausschliesslich die Adventitia betreffende Veränderung nur bei *Gull* und *Sutton*, und auch da nur höchst ausnahmsweise gefunden wird.

Ich werde in einer späteren Arbeit meine Erfahrungen über

Nierenveränderungen bei der Diphtheritis mittheilen und will schon jetzt anführen, dass ich auch bisweilen bei diesem Leiden frühzeitig an der Adventitia der Nierenarterien Veränderungen gefunden habe, und zwar gleichfalls als primäre, da ich vergeblich nach anderweitigen Anomalien in diesen Nieren gesucht habe. Es frägt sich nun, ob es sich nicht in allen solchen Fällen um die Anfangsstadien einer Endarteritis oblit. handle, oder mit anderen Worten, ob deratige Befunde als eine Stütze der von *Köster* (l. c.), *Trompetter* (l. c.), *Auerbach* (Ueber die Obliterateration der Arterien, Bonn 1877), *Leopold* (Centralblatt für Gynäkologie und Arch. für Gynäkol., Bd. 11) u. v. A. aufgestellten Behauptung angesehen werden können, welche gegen die Annahme von *Heubner* (l. c.), *Thiersch* (Pitha-Billroths Chir. I. 2), *Waldeyer* (zur pathol. Anat. der Wundkrankheiten, Virch. Arch. 40), *Cornil-Ranvier* (Man. d'Histologie pathol.), *Durante* (Wien. medicin. Jahrb. 1871), *Baumgarten* (Centralbl. für med. Wissenschaften 1876 und Organis. des Thrombus 1877), *Riedel* (Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 1876), *Wagner* (Handb. der allgem. Pathologie) u. m. A. geltend gemacht worden ist. Die erstgenannten Autoren behaupten bekanntlich, dass bei allen pathol. Processen der Gefässe (Arteritis, Endarteritis etc.) die krankhaften Veränderungen jedesmal den Weg von Aussen nach Innen nehmen; *Köster* fand, dass den endarteritischen Höckern kleine Heerde in der Media entsprechen, diese liefern das Bildungsmaterial für die Intima und verdanken selbst den Zellen, die aus der Adventitia dorthin gelangen, ihre Entstehung, die Elemente der Interna vergrössern sich bloss, nehmen eine andere Form an, zeigen Kernvermehrung, jedoch keine Zellenwucherung. Auch *Friedländer*, der zwar einen 3fachen Ursprung für die Neubildung in der Intima annimmt, und zwar Entstehung aus dem Endothel, aus dem Blute (eine Ansicht die unter Anderen auch *Nadieschda-Schultz* — Ueber die Vernarbung von Arterien, Leipzig 1877 — zu stützen sucht), und schliesslich aus den vas. vasor., hält die letztgenannte Quelle (Wanderzellen aus der Adventitia) für die wahrscheinlichste. Die mit *Heubner* übereinstimmenden, so eben genannten Autoren betrachten hingegen die Endothelzellen als Ausgangspunkt der endarteritischen Wucherung, welch letzterer gegenüber die krankhaften Processe an der Adventitia als secundäre aufzufassen sind. Es ist zwar schwierig sich in der oben angeführten Richtung ein Urtheil zu erlauben, nachdem in keinem einzigen der von mir sehr zahlreich angefertigten Präparate der Process so weit gediehen war, dass es zu einem Weiterschreiten bis auf die Intima gekommen wäre; wenn ich aber dennoch glaube, dass die von *Köster* aufgestellte Anschauung über die Entstehung der pathol. Processe in den Arterien

viel Wahrscheinlichkeit für sich hat, so geschieht dies einerseits deshalb, weil ein Fortschreiten der Affection von Aussen nach Innen, ganz entsprechend den Angaben dieses Forschers über den Gang der krankhaften Veränderungen, in der That schon bei einer weniger eingehenden Untersuchung wahrzunehmen war, und andererseits des Umstandes wegen, dass, wie früher bemerkt worden ist, zahlreiche neugebildete Capillaren in der Adventitia sich nachweisen liessen. Möglicher Weise, dass bei einer fortgesetzten auf diesen Punkt gerichteten Untersuchung auch bei diesem Falle die mesarteritischen Heerde häufiger zu constatiren gewesen wären, denn dieselben finden sich, wie *Köster* angibt, mitunter in der Weise verschoben, dass erst eine Reihe von Schnitten auf sie gelangen lässt. Wenn auch dieser specielle Fall, wie ich eben auseinandergesetzt, wenigstens zum Theile für die Ansicht *Kösters* spricht, so findet man doch wieder andere Fälle, die mit aller Entschiedenheit darauf hinweisen, dass die endarteritis oblit. (was ich bei dieser Gelegenheit anführen möchte) einer Wucherung des Gefässendothels ihren Ursprung verdanken könne. Denn man bekommt mitunter Bilder zu Gesichte, wo nicht bloss Kerntheilungen an einzelnen Endothelien, die in der Nachbarschaft solcher normaler Zellen liegen, sowie bedeutende Schwellung derselben, sondern auch wirkliche Metamorphosen zu Bindegewebe beobachtet werden, und zwar an Gefässen, deren andere Membranen bisweilen keine krankhafte Veränderung wahrnehmen lassen, so dass man jedenfalls in Betreff der Genese der endarteritischen Wucherungen nicht exclusiv der einen der genannten Theorien huldigen darf. Da in meiner oben citirten Beobachtung weder von einer zwischen innerster elastischer Lamelle und Endothel vorhandenen zelligen Wucherung, die nach *Friedländer* den Beginn der Endarteritis darstellt, noch von einer Vergrösserung, Formveränderung der Intimazellen, oder Kernwucherung daselbst, die nach *Köster* dieser Affection zukommen, die Rede war, so muss es unentschieden bleiben, ob hier ein Process vorlag, bei dessen weiterer Entwicklung sich die eben genannten Zeichen der Endarteritis in der einen oder anderen Form herausgestellt hätten, oder ob es sich um jene auch von anderen Beobachtern, wenn auch seltener gesehene Periarteritis gehandelt habe, die stellenweise mit Mesarteritis sich combinirte, oder auch als eine ganz selbständige (wie bei *Fürstner*, *Thierfelder*) zu Tage trat.

Als besonders wichtig erscheint der Umstand, dass auch beim Scharlach (und ich muss, dem früher Gesagten gemäss anticipando hinzufügen, auch bei der Diphtheritis) die Affection der Gefässe den übrigen pathol. Veränderungen der Niere vorangehen könne.

Es kann daher nicht jedesmal, wie dies in der neuesten Zeit

Ribbert (Nephritis und Albuminurie Bonn 1881), *Cohnheim* (Allgemeine Pathologie) u. A. behaupten, die Glomerulonephritis als der Beginn einer jeden Nephritis angesehen werden, indem in unserem Falle, wie bereits hervorgehoben worden ist, die Veränderungen an den malpigh. Körperchen von ganz untergeordneter Art waren. Es könnte etwa die Frage aufgeworfen werden, ob man der beschriebenen, fast nur die Gefässe betreffenden Anomalie wegen berechtigt sei, die Affection der Niere als Nephritis zu bezeichnen. Ich glaube, dass, dies einerseits des Umstandes wegen gestattet sei, weil man im Leben alle Zeichen eines morb. Bright. constatirte, andererseits vermögen wir wohl dies mit demselben Rechte zu thun, mit dem man die lediglich die Glomeruli betreffenden Veränderungen, selbst wo dieselben in blosser Anhäufung von Epithel im Capselraume bestehen, als Glomerulo-Nephritis, Capsulo-Nephritis, (Glomerulitis, Capsulitis) bezeichnet. In unserem Falle fehlte übrigens selbst die gegenwärtig seit *Klebs* Angaben (l. c.) als das wichtigste Kriterium allgemein (siehe z. B. die Discussion über m. Bright. in den Verhandlungen des Congresses für innere Medicin. 1. Congress. April 1882) anerkannnte Einlagerung von Rundzellen in den Interstitien nicht, wenn dieselbe sich auch nur auf die Gefässe beschränkte.

Die Anomalie an den Gefässen ging aber nicht bloss mit reichlicher Rundzellenanhäufung in der Adventitia einher, sondern es erstreckte sich diese mitunter bis in die Media und lies sich auch stellenweise eine weitere Metamorphose zu Bindegewebe beobachten, wie sie länger dauernden Entzündungen zukommt. Bei dem Umstande als bisher eine die Nierengefässe allein treffende patholog. Veränderung bei Scharlach (die Anomalie an den Epithel der Harnkanälchen und der Capseln ist ihrer Gefügigkeit wegen kaum in Betracht zu ziehen) nicht beobachtet worden ist, will ich noch mit einigen Worten auf das Verhältniss der Gefässerkrankung zur Nierenaffection zurückkommen, und bei dieser Gelegenheit gleichzeitig die hier nachgewiesene Hypertrophie des linken Herzens mit in das Bereich der folgenden Erörterungen ziehen. Bei Schrumpfnieren hat man bereits seit längerer Zeit Gefässerkrankungen als primäre Affection beobachtet, ich erinnere hier zunächst an die schon citirte Arbeit von *Gull* und *Sutton*, die sowohl Periarteritis als auch Endarteritis constatirten, ohne dass in der Niere irgendwelche sonstige Veränderungen sich gezeigt hätten. Es gehört namentlich hierher die von diesen Autoren aufgestellte 3. Categorie (l. c. pag. 286), bei der die Hypertrophie des Herzens eine bedeutende war. Auch *Heilberg* (Om. morb. Bright. etc. 1878) ist derselben Ansicht wie *Gull* und *Sutton*, dass die arterio capillary fibrosis in der Niere primär auftreten könne, ebenso hat *Hénouille*

(de la nephrite etc. Paris 1877) Arterienveränderungen nicht selten als Ursache von Nephritis constatirt.

Dasselbe gilt von *Ziegler* (Arch. für klin. Med. Band 25. Ueber die Ursachen von Nierenschrumpfung) und von *Leyden* (Zeitsch. für klin. Medicin Band 2 pag. 152 seq.). Hier finden sich Fälle von Nierenerkrankungen beschrieben, wo der Process der Arteriendegeneration früher beginnt, und längere Zeit, bei sonst intactem Nierengewebe, besteht (Arteriosclerose oder Sclerose der Niere). Vielleicht gehört auch der Fall von *Fürstner* (l. c.) hieher, denn dieser Autor hat die dort geschilderte diffuse Arteritis, die wie schon früher hervorgehoben, bald als Endo-, bald als Meso- oder Periarteritis auftrat, auch in der Niere gefunden, und aus seinen Aeusserungen ist zu entnehmen, dass diese Gefässerkrankung eine primäre war, da nicht nur die Bedingungen, welche *Friedländer* als die, die Entstehung der Arteritis begünstigende bezeichnet, sondern auch Syphilis fehlte. *Wagner* (der morb. Bright. 1882) hat, wenn auch nur in Einem Falle (l. c. pag. 303) eine primäre Endarteritis der Niere beobachtet, und *Rosenstein* (Wiener med. Blätter 1882, Nr. 5 etc.) schreibt die rothe Schrumpfniere der Arteriosclerose zu.

Eine Analogie mit den eben erwähnten Beobachtungen konnten wir für unseren Fall entweder in der Weise statuiren, dass wir wie schon erwähnt, supponiren, es handle sich um einen krankhaften Process an den Gefässen, der bei seiner weiteren Entwicklung zu Endarteritis geführt hätte, oder aber in der Art, dass wir an jene selteneren Beobachtungen anknüpften, wo die Veränderung in den Nierengefässen, wie in den Fällen von *Fürstner* und *Gull-Sutton* (bei letzteren wohl nur ausnahmsweise) als reine Periarteritis bestanden hat. In ersterer Beziehung erinnere ich daran, dass die Nierenaffection bei Scharlach, wofern sie lange genug andauert, gerade so zu Cirrhose zu führen vermag, wie Nierenentzündungen, die aus anderen Veranlassungen entstehen; ob aber die Befunde der letztgenannten Autoren für unseren Fall zu verwerthen sind, wage ich deshalb nicht zu entscheiden, weil die Untersuchung anderer Körperarterien (ausser jener der Niere) nicht vorgenommen worden ist.

Anlangend die bei unserem Kranken vorgefundene Hypertrophie des linken Ventrikels möchte ich vor allem hervorheben, dass dieser Befund als eine Bestätigung der Angaben *C. Friedländers* (Ueber Herzhypertrophie. Arch. für Physiologie 1881) angesehen werden kann.

Dieser Forscher hat zuerst die Aufmerksamkeit auf diese bis dahin unbekannt gebliebene Complication des Scharlaches gelenkt, und hält dafür, dass die Hypertrophie des Herzens nicht durch den scarlatinösen Process als solchen bedingt sei, sondern einzig und

allein auf die Nephritis bezogen werden müsse. Er erklärt dieselbe 1. durch die Verlegung der Capillarbahn in den Nieren, die in einer später zu erwähnenden Weise zu Stande kömmt. 2. Durch Verringerung der Wasserausscheidung. 3. Durch Retention von Harnstoff und anderen Harnbestandtheilen. Bei Schrumpfnieren ist diese Complication bereits seit langer Zeit bekannt, obgleich in Betreff des Zusammenhangens dieser Anomalien mehrere Theorien herrschen, und bald die Herzhypertrophie als Folge der Nephritis, bald die Nephritis als Folge der Herzhypertrophie erachtet, und schliesslich beide (Herzhypertrophie und Nephritis) auf eine gemeinsame dritte Ursache zurückgeführt werden. Dass jedoch Herzhypertrophie nicht allein bei der Nierencirrhose sondern auch bei leichteren Erkrankungen der Niere (Epithelialnephritis) vorkommen, darauf hat *Galabin* (On the connection of Bright's diseases London 1873) hingewiesen, und folgt dies auch aus den eben citirten Angaben *Friedländers*, wo die anatom. Veränderungen der Niere sich auf eine (noch zu erwähnende) Affection der Glomeruli beschränkten, und schliesslich auch aus meiner Beobachtung, wo es sich gleichfalls um eine noch nicht weit vorgeschrittene Anomalie der Niere gehandelt hat. Wie aus der früher angeführten Anschauung *Friedländers* ersichtlich ist, sucht dieser Autor die Veranlassung zur Herzhypertrophie sowohl in mechanischen wie chemischen Momenten, während andere Beobachter bald auf das eine, bald auf das andere Moment ausschliesslich Gewicht legen, oder auch gleichfalls einer solchen Combination das Wort reden. Es würde zu weit führen wollte ich auf alle diese Controversen, die neuerdings *Zander* (Zeitschrift für klin. Medicin Band 4) sehr übersichtlich zusammengestellt hat, des Näheren eingehen, für unseren Fall müssen wir jedenfalls auf ein chemisches Moment mit reflectiren, da die Affection der Gefässe, die nirgends zu einer Obturation des Lumens geführt, wohl ein zu geringfügiges mech. Moment bietet, um die Herzhypertrophie zu erklären. Wir dürfen dies aber auch gestrost thun, nachdem selbst in der allerneuesten Zeit diese chemische Theorie wieder einen warmen Fürsprecher auch in *Fleischer* gefunden, der (Arch. für klin. Medicin Band 29) zu der Annahme zurückkehrt, dass eine Reizung des Herzens und der Gefässe durch die im Blute zurückgehaltene Harnbestandtheile (Harnstoff und Phosphorsäure) als Ursache der Hypertrophie anzusehen sei.

B) *Veränderungen der Glomeruli.*

Auf Veränderungen der Glomeruli beim Scharlach hat erst in der neuesten Zeit *Klebs* (Handb. der pathol. Anatomie, 3. Lieferung 1870) die Aufmerksamkeit gelenkt, nachdem bereits früher *Förster*

(Patholog. Anatomie II), *Virchow* (gesammelte Abhandlungen 485) und *Beer* (die Bindesubstanz der menschlichen Niere) Mittheilungen über dieselben bei Nierenaffection aus anderen Veranlassungen gemacht hatten. Seitdem wurde, was den scarlatinösen Process betrifft, diese Affection noch von mehreren anderen Autoren geschildert; ganz dasselbe gilt auch von den anderen Formen der Nephritis, doch werde ich hier zunächst und vorwiegend nur auf die erstere näher eingehen, und die letztere nur insoweit berühren als dies für die Zwecke dieser Mittheilung nothwendig erscheint.

Klebs fand den ganzen Binnenraum der Kapsel von kleinen, etwas eckigen Kernen erfüllt, die in einer fein granulirten Masse eingebettet liegen. „Nur an der inneren Oberfläche der Kapsel unterscheidet man in der Profilansicht den Epithelbelag als eine Reihe flacher, buckliger Hervorragungen.“ Nach Entfernung der als polygonale, oder keulenförmige Zellen erscheinenden Epithelien des Glomerulus, die sehr oft mit einer Ecke an der Oberfläche des Glomerulus festhaften, und bisweilen fettig degenerirt sind, fand K. noch immer dieselben kleinen und eckigen Kerne. Die Verschiedenheit der Form und Lage dieser Elemente von den Epithelien beweist, dass es sich um eine Vermehrung der Zellen im interstitiellen Bindegewebe der Glomeruli handelt.

Litten (Ueber Scharlachnephritis, Charité Analen Bd. 4) schildert in dem einen seiner Fälle (l. c. pag. 181) die Glomeruli als geschwellt und von auffallendem Kernreichthum. Hin und wieder fand sich eine gewucherte, zuweilen verfettete, kubische Epithelialzelle zwischen den Kernen der Glomerulusschlingen. Die Hauptveränderung betrifft das Epithel, welches die innere Fläche der Bowman'schen Kapsel und die Gefässknäuel überzieht. „Während dies nach der übereinstimmenden Angabe aller Autoren und namentlich auch nach der Beschreibung *Heidenhains* aus hautartig dünnen Zellen besteht, sah man im vorliegenden Falle grosse, kubische, protoplasmareiche Zellen mit deutlichem Kern, zuweilen in mehreren Reihen zwischen der Kapsel und dem Glom. gelagert; letzterer war vielfach zurückgezogen, so dass stellenweise ein breiter Raum zwischen ihm und der Bowman'schen Kapsel frei war, der vielfach mit denselben gewucherten, zum Theil verfetteten Zellen erfüllt war.“

„Es handelte sich um eine Wucherung und Abstossung derjenigen Epithelialzellen, welche die Innenfläche der Kapsel und den Gefässknäuel selbst überziehen“. In dem 2. Falle fand er die Kapseln des Glomerul. verdickt, dieselben bestanden aus zellenreichem, zum grossen Theil fibrillären Bindegewebe, welches die Glomeruli als concent. Ring umgab. „In dem hyperplast. circumcapsulären Binde-

gewebe fanden sich zellige Gebilde in reicher Anzahl, theils Rund- und Spindelzellen, theils mehr sternförmige Elemente; hin und wieder auch vereinzelte grosse, kubische Zellen von zweifellos epithelialem Charakter mit grossem deutlichen Kern." „Je nach dem Grade der circumcapsulär. Verdickung war der Glom. mehr oder weniger verändert. Während er bei leichter streifiger Verdickung der Kapsel keine Veränderung erkennen liess, fanden sich andere Stellen, wo er bereits deutliche Spuren von Compression durch das hyperplast. Bindegewebe darbot, und endlich noch andere, wo der Glomerul. vollständig zusammengedrückt im Centrum lag, nur noch an einer stärkeren Anhäufung von Kernen erkennbar."

„Vielfach konnten wir ferner constatiren, dass sich von einzelnen Stellen der Peripherie aus Bindegewebszüge keilförmig in das Innere der Kapsel, d. h. zwischen die Läppchen der Glom. einschoben und die letzteren auseinander drängten, so dass der Gefässknäuel aus mehreren, durch breite Bindegewebszüge getrennten Abschnitten zu bestehen schien." Auch in diesem Falle war eine Desquamation der Epithelien des Glom. und der Kapsel nachweisbar.

Wagner (Arch. für klin. Medicin Band 25) führt an, dass die meisten Fälle der Scharlachnephritis seiner pag. 531 l. c. unter 3 beschriebenen anatom. Form angehören. Bei dieser sind die Glomeruli etwas kleiner, grösstentheils blutarm, die Epithelien an der Innenfläche der Kapsel sind nicht selten grösser und trüber. In Ziemssens Handb. (der m. Bright. 1882) spricht sich dieser Autor in Betreff der Glomerulusveränderungen dahin aus, dass einzelne dieser Gebilde leichte Quellung des Epithels der Innenfläche zeigen, an anderen ist dasselbe sichelförmig, oder ringsum in verschiedenem Grade vermehrt, die Schlingen comprimirt, einzelne bieten unbedeutende Vermehrung der Kerne dar.

Waller (Journal of anat. and phys. 1880) fand stets Zellenwucherung der Glomeruli, sowohl der Kapselepithelien als auch der Bindegewebszellen zwischen den Schlingen. Während er demnach in Uebereinstimmung mit *Klebs* (l. c.) viele der hier vorhandenen Elemente von dem interstitiellen Gewebe zwischen den Glomerulis ableitet, hält er die im Kapselraume vorfindlichen Zellen vorwiegend für emigrirte farblose Blutkörperchen. Die in späterer Zeit nachweisbaren fibrösen Massen rühren theils von dem gewucherten intercapillaren Bindegewebe theils von farblosen Blutkörperchen her.

Leyden spricht sich über die Glomerulusveränderungen bei der Scharlachnephritis (Zeitsch. für klin. Medicin Band III). folgendermassen aus: „Mikroskopisch erkennt man, dass sich zwischen der Innenfläche der Kapsel und der Oberfläche des Glomerulus eine

mehr oder minder mächtige, derb-streifige Schicht eingeschoben hat, welche die Kapsel ausdehnt und den Glomerulus zusammendrückt. Diese Schicht wird in der Regel aus einer Anhäufung von Epithelzellen gebildet, stellt also eine exquisite Desquamation dar." Weiter heisst es: „Im Wesentlichen deute ich das Bild als Wucherung und Abschuppung der Kapselepithelien." Derselbe Autor hat sich auch in den Verhandlungen des Congresses für innere Medicin 1882 in ganz ähnlicher Weise geäussert, auch hier schreibt er den desquamirten Kapselepithelien die Störung (Compression der Glomeruli) zu.

Friedländer spricht über die Veränderungen der Glom. beim Scharlach (Arch. für Physiol.): „Während nämlich die Veränderungen des Kapselepithels nur in einigen Fällen von erheblichen Bedeutung waren fand sich regelmässig an den Schlingen des Glomerul. selbst eine erhebliche Volumszunahme sowie eine Vermehrung der Kerne und eine Verdickung und Trübung der in der Norm sehr zarten, glashellen Capillarwände der Schlingen."

Ribbert handelt (l. c.) sehr ausführlich über die Glomerulonephritis, und sieht die Zellen, die bei dieser gefunden werden, als geschwellte und losgelöste Epithelien der Schlingen und der Kapsel an.

Er will die von anderen aufgestellte Behauptung, dass es eine isolirte Wucherung des Kapselepithels gebe, nicht gelten lassen und stützt sich auf die Fig. 2, aus der später noch zu besprechende Verhältnisse ersichtlich sind.

Schliesslich wäre, was die Scharlachniere anlangt, noch *Greenfield* (Transact. of the pathol. soc. XIII) zu nennen, der die Glomerulusveränderungen (in chronischen wie acuten Processen) in extracapsulärer Wucherung und capsulärer Verdickung, besonders aber in Proliferation des Endothels der Kapseln, resp. auch der Glomeruli sucht. Die daraus entstehenden Zellenmassen wandeln sich, unter Theilnahme der Bindegewebszellen des Glomerulus, in streifiges Bindegewebe um, das die Gefässschlingen comprimirt und die Glomeruli zu fibrösen Knoten umgestaltet.

Aus den bisher citirten Angaben, betreffend das Wesen der Glomerulonephritis, ist deutlich zu ersehen, dass dieselbe nicht als ein einheitlicher Process aufgefasst wird, sondern dass verschiedene Erklärungsweisen für das Zustandekommen dieser Affection gegeben werden. Bald wird der Ausgang der Kern- und Zellenwucherung in das Bindegewebe der Gefässschlingen verlegt, bald lässt man die genannten Elemente aus den Epithelien der Kapsel oder des Glomerul. oder auch beider gleichzeitig entstehen, endlich gehört zum Wesen der in Rede stehenden Anomalie neben Kernvermehrung der Glom. eine Verdickung und Trübung der Capillarwände der Schlingen.

Sehen wir vom Scharlach ab, so kommen zu den angeführten Entstehungsarten noch andere hinzu. So hat *Langhans* (Virch. Arch. Band 76) neben einer isolirten Wucherung des Epithels der Kapseln und der Glomeruli auch eine Capillarkernwucherung angenommen, welche *Ribbert* in Abrede stellt, und *Kiener-Kelsch* (Arch. de physiol. 1882) lassen die Zellenwucherung nicht wie *Klebs* im interstit. Bindegewebe zwischen den Schlingen, sondern in den Gefässwandungen selbst entstehen. Angesichts dieser Divergenzen will ich hier über zwei Fälle von Glomerulonephritis bei Scharlach berichten, wo es (namentlich in dem einen) in Betreff des Ursprungs der Zellenwucherung, meiner Ansicht nach, keinen Zweifel geben konnte, und zugleich den Beweis zu führen suchen, dass es eine isolirte Wucherung des Kapselepithels gebe.

Der erste Fall betrifft ein achtjähriges Kind, bei dem seit acht Wochen hydrop. Erscheinungen bestanden, nachdem dasselbe 14 Tage zuvor an Scharlach erkrankt war.

Die mikroskop. Untersuchung der Niere ergab folgenden Befund. Am auffälligsten erschienen die Veränderungen an den Glomerulis, während dieselben an den Interstitien, an den Gefässen und Harnkanälchen, namentlich aber an den beiden letzteren, viel untergeordneterer Art waren.

Nur äusserst spärliche Glomeruli zeigten sich normal, einzelne erschienen in sehr kernarme fibröse Knötchen umwandelt, während die grosse Mehrzahl derselben mehr oder weniger ausgesprochene Zellenanhäufung im Binnenraume der Kapseln zeigten, die bald, wie in Fig. 5, einen kleinen Theil der Kapselperipherie in schmaler Lage einnahmen, bald, wie in Fig. 6, einem grösseren Segmente haufenweise auflagen. Hie und da bot die Zellenanhäufung auch die Gestalt eines Halbmondes, eines Ringes, oder mehrerer keilförmiger, von einander durch leere Zwischenräume getrennter Massen dar.

Da wo grössere Parthien des Kapselumfanges frei von den eben erwähnten Anhäufungen blieben, zeigte sich die einfache Epithellage der Kapsel, wie dies in Fig. 5 und 6 ersichtlich ist, im Vergleiche zur Norm bedeutend geschwellt, an einzelnen Stellen liessen sich Proliferationsvorgänge an den Epithelien wahrnehmen, wie ich solche noch deutlicher in dem nächstfolgenden Falle sah, wo auf dieses Verhalten näher eingegangen werden soll.

Mitunter traf man auf Glomeruli, wo, wie in Fig. 7, gleichsam ein Uebergangsstadium zwischen jenen, die nur Zellenanhäufung zeigten, und den in homogene fibröse Massen verwandelten bemerkbar war. Die Gefässchlingen erscheinen daselbst comprimirt und kaum noch als solche in ihren Resten erkennbar. Man sieht hier ferner

einen Uebergang der früher beschriebenen theils polygonalen, theils rundlichen Zellen, deren jede einen deutlichen Kern erkennen lässt, in Fasern. Schwierig zu bestimmen ist es jedoch, ob die zelligen Elemente, die zu Fasern werden, indentisch sind mit jenen Gebilden, die in andern Kapseln, wo der Process noch nicht soweit vorgeschritten ist, in den geschilderten Gruppen vorkommen, oder aber ob die Fasern aus Zellen, die zwischen den Schlingen entstehen, ihren Ursprung nehmen, indem es immerhin denkbar ist, dass beim weiteren Fortschritte der Affection, wenn die Wucherung der Kapselepithelien einen gewissen Grad erreicht hat, ein Reiz auf die Bindegewebszellen des Glomerulus ausgeübt wird, der zu jenen Vorgängen Veranlassung gibt. Ich wage hierüber kein Urtheil abzugeben, obgleich mich diese Frage lange genug beschäftigte, aber ich vermochte trotz sorgfältiger Zerzupfung der Glomeruli, die ich theils mit Hilfe des Präparirmikroskops von *Zeiss*, theils des bildumdrehenden Oculars von *Hartnack* vornahm, zu keinem Resultate zu gelangen. Die Ansichten anderer, die in dieser Beziehung geäussert worden sind, stimmen keineswegs überein. *Litten* (l. c.) spricht sich nicht deutlich darüber aus, in welcher Weise die von ihm beschriebenen und durch beigegebene Abbildungen (Fig. 1, 2) illustrirten sichel- oder halbmondförmigen, hyperplastischen, zellenreichen Bindegewebsringe zu Stande kommen, er hebt nur hervor, dass der Ausgangspunkt der Affection dem Uebergange der Kapsel in den tubul. contortus entsprechen. *Rosa* (anatom. und experim. Beiträge zur Pathologie der Nieren) lässt das Bindegewebe aus den Zellen der Gefässchlingen entstehen, die nach seiner Meinung endothelialen Character besitzen und beruft sich auf *Baumgartens* (l. c.) experimentelle Erhebungen, aus denen hervorgeht, dass das Gefässendothel einer vollständigen Verwandlung im Bindegewebe fähig ist.

Ziegler (l. c.) meint, dass das wuchernde Kapsel- und Glomerulusepithel Bindegewebe bildet, und hält die Belegzellen nicht für Epithel sondern für Endothel (*Löwe*), eine Ansicht, die *Ribbert* (l. c.) bekämpft. Hier ist noch an die Annahme von *Greenfield*, die ich bereits oben erwähnt, zu erinnern, nach der das Bindegewebe sowohl aus dem Endothel als auch aus den Bindegewebszellen des Glomerulus entsteht.

Nach *Waller* endlich (l. c.) handelt es sich bei der Entstehung der fibrösen Massen um eine Wucherung des intercapillaren Bindegewebes, nebstbei sind es aber auch die farblosen Blutkörperchen, die sich bei diesem Processe betheiligen. Anlangend die Gefässschlingen habe ich die bei der Untersuchung zahlreicher anderer Nieren häufig sehr leicht nachweisbaren vergrösserten Epithelien

(analog denen in Fig. 2 *Ribbert* und Fig. 2 und 3 bei *Langhans*) in diesem Falle, selbst bei Durchmusterung zahlreicher Präparate, nicht vorfinden können.

Ich vermag daher die im Kapselraume angehäuften, den Charakter von Epithelien darbietenden Gebilde nicht von den Gefässchlingen abzuleiten, sondern suche, wie in dem folgenden Falle, wo die Provenienz leichter noch zu erschliessen ist, das Kapselepithel für ihre Entstehung verantwortlich zu machen. Ich spreche hier, was ja aus meinen früheren Erörterungen hervorgeht, lediglich von jenen Glomerulis, die noch keine Bindegewebsbildung zeigen; wo dies, wie in Fig. 7 der Fall, vermag man, wie erwähnt, nicht mehr zu entscheiden, ob nicht andere Elemente bei der uns beschäftigenden Zellenbildung sich betheiligen, namentlich was die Bindegewebsbildung betrifft. An den ersteren ist nie ein Bild zu gewinnen gewesen, welches an den Capillaren stärker prominirende Epithelzellen dargeboten hätte.

Anlangend die Interstitien fand sich nur an sehr wenigen Stellen eine Kerneinlagerung um einzelne Harnkanälchen, noch am ehesten liess sich dieselbe um die stärker afficirten Glomeruli erheben (Fig. 5 und 6 zeigen eine solche bei d), zu einer Bindegewebsbildung ist es nirgends gekommen, wie denn überhaupt die letztgenannten Veränderungen bei Weitem in den Hintergrund treten gegen die so auffälligen Anomalien der Glomeruli. In den Harnkanälchen waren selten Cylinder wahrnehmbar, häufiger fand man netzförmige Massen in deren Lumen, während das Epithel, bis auf die hie und da nachweisbare trübe Schwellung, normal befunden wurde. Die von *Litten* (l. c) beschriebenen grossen, kubischen Zellen, welche Ausfüllungsmassen der tubul. contorti bildeten, habe ich in meinem Falle nicht constatiren können. Die Adventitia der kleineren arter. Gefässe war stellenweise etwas verbreitert, in derselben zahlreiche Kerne in einer hyalinen Substanz eingelagert, die Muscularis und Intima erschienen normal.

Wir haben hier einen Fall von Nephritis post scarlatinam, wo die Veränderungen an den Glomerulis am meisten ausgeprägt waren, und wohl entschieden als entzündliche aufgefasst werden dürfen. Dafür spricht namentlich der Umstand, dass wir in der Umgebung derselben das interstit. Gewebe ergriffen fanden, abgesehen davon, dass wir an einzelnen malp. K. Bindegewebsbildung wahrnehmen, über deren Entstehung jedoch sich nichts Positives aussagen liess. Die Störung der Harnsecretion muss in einem solchen Falle, mag es sich um Compression der Gefässchlingen durch einfache Zellenanhäufung, oder aber durch Bindegewebe (wie in Fig. 7) handeln, eine sehr beträchtliche sein und darf wohl anstandslos derjenigen an die Seite

gestellt werden, die in Anomalien der Glomeruli begründet ist, und auf welche *Klebs* und *Friedländer* hingewiesen haben. Hervorzuheben ist auch in diesem Falle die wenn auch nur geringfügige Periarteritis, die man hier auf eine interstitielle Kernanhäufung um die Gefässe zurückführen konnte, da auch an Stellen, wo keine Gefässe sich vorfanden, dieselbe zwischen den Harnkanälchen mitunter zu constatiren war. Die im Kapselraume vorfindliche Zellenwucherung war mit grösster Wahrscheinlichkeit auf das Kapselepithel allein zurückzuführen, sicherlich hatten die Epithelien der Gefässschlingen an derselben keinen Antheil.

Der zweite Fall betraf ein 9 jähriges Mädchen, welches gleichfalls durch viele Wochen an m. Bright. post. scarlat. krank darniederlag, und schliesslich suffocatorisch zu Grunde ging.

Bei der mikroskop. Untersuchung der Niere fanden sich auch hier die malp. Körperchen am meisten verändert; im Stroma war mit Ausnahme der Umgebung einzelner Kapseln, kaum eine Anomalie nachweisbar, an dem Harnkanälchenepithel zeigte sich nur stellenweise körnige Trübung, viel seltener noch liess sich eine Verfettung dieser Gebilde constatiren, die Gefässe wurden ganz intact gefunden. Was die Abnormität an den Glomerulis anlangt, so traf man hier auf eine ganz ähnliche Zellenanhäufung im Kapselraume wie im vorigen Falle, nur fehlte durchweg jene dort beobachtete Bindegewebsbildung, und liess sich auch nirgends die daselbst, wenn auch nur spärlich, nachgewiesene Umwandlung der Glomeruli in kernarme fibröse Massen erheben. Was die Zellenbildung selbst betrifft, so konnte man auch hier in Betreff der Gruppirung alle jene früher beschriebenen Formen sehen, deren eine durch die Fig. 8 repräsentirt erscheint. Die Zellenanhäufung war mitunter eine so colossale, dass es zu Compression der Gefässchlingen kam. An diesen letzteren fehlte (auch in diesem Falle) jede Spur von Epithelwucherung, so dass die im Kapselraume angehäuften zelligen Gebilde (da auch andere Quellen auszuschliessen waren) als von dem Kapselepithel herrührend erachtet werden mussten. Diese Annahme war für den vorliegenden Fall um so plausibler als man stellenweise an der Kapselperipherie, wie z. B. bei *a* in Fig. 9 ganz deutlich Proliferationsvorgänge an den Zellen nachweisen konnte. Im Vergleiche zu dem sonst platten Kapselepithel bemerkt man hier protoplasmareiche Gebilde, die eine Kerntheilung wahrnehmen lassen, u. z. sind es die der Peripherie der Kapsel sehr nahe gelegenen Elemente, die dieses Verhalten darbieten, während man, was namentlich beim Isoliren mitunter auffiel, gerade in der Nähe der Gefässchlingen mehr plattgedrückte Formen vorfand. Ich muss bei dieser Gelegen-

heit auf einige von *Ribbert* (l. c.) gegen das Vorkommen einer isolirten Wucherung des Kapselephitels erhobene Bedenken zurückkommen, da dieselben, wie wir sehen werden, durch unsere Beobachtung zerstreut werden.

Dieser Forscher beruft sich auf seine Fig. 2, um zu zeigen, dass die im Kapselraume vorfindlichen Epithelien von den Capillarschlingen abstammen; es heisst daselbst: „Je mehr wir uns aber der Kapsel nähern, desto gleichmässiger wird ihre Form (der Epithelien); sie finden sich hier, wie schon hervorgehoben, meist als Spindeln wieder.“

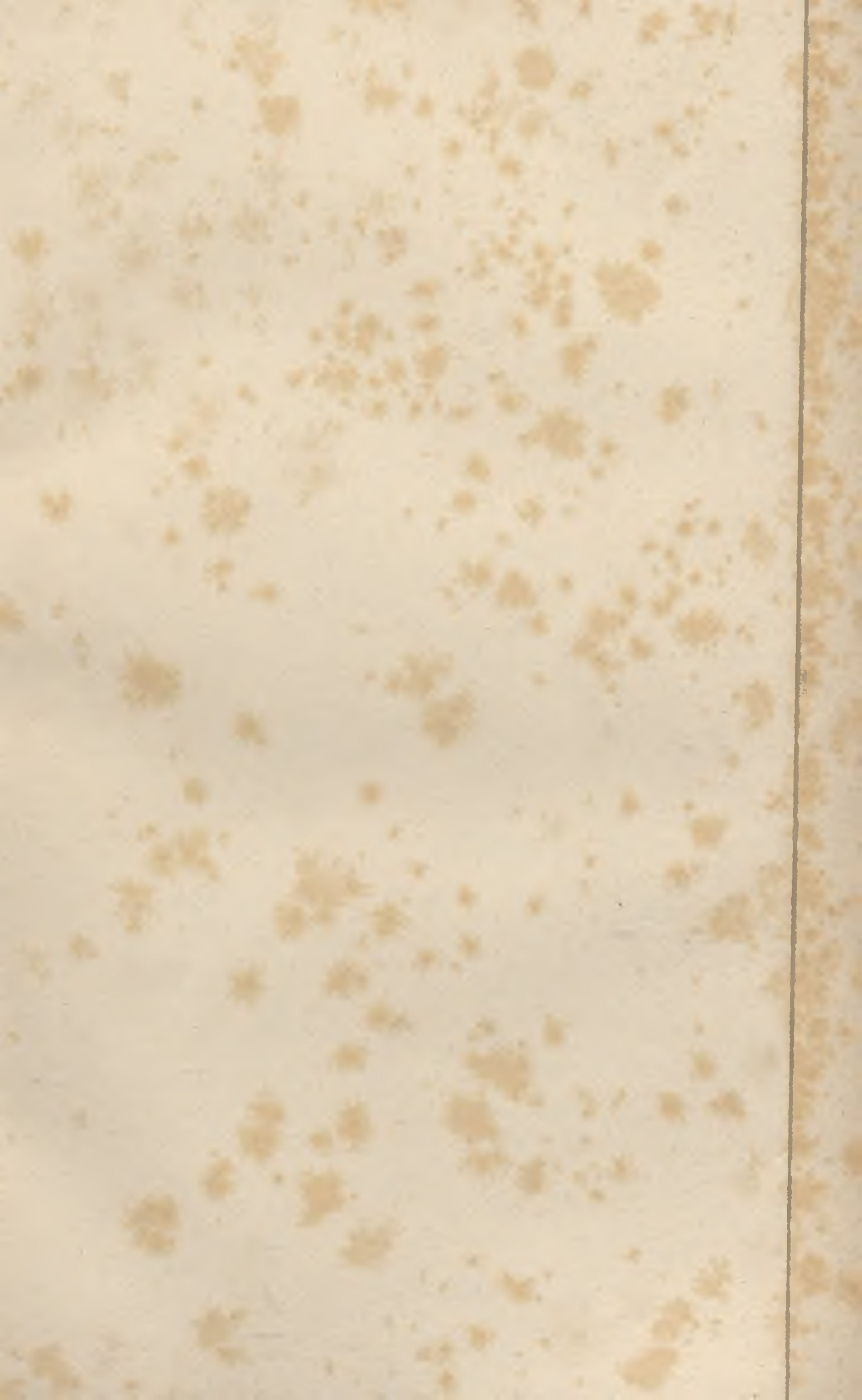
„Dieses anatomische Nebeneinander gewährt uns einen klaren Einblick in die Art und Weise, wie der Halbmond zu Stande kommt. Es werden eben bei einigermassen erheblicher Desquamation der Glomerulusepithelien durch den nachdrängenden Secretionsstrom die abgelösten Zellen gegen die Kapselwand gedrängt, hier zusammengehäuft und durch den andauernden Druck abgeplattet. Es ist natürlich, dass die stärkste Ansammlung nach der Richtung stattfindet, nach welcher der Secretionsstrom abfliesst, nach der Gegend des abführenden Harn-Kanälchens.“ Und weiter sagt R. „Eine Wucherung der Epithelien bedeutet einen durchaus progressiven Process, der unter reichlicher Ernährung und Neubildung von Protoplasma vor sich geht. Dazu dürfte aber die Beschaffenheit unserer Zellen nicht recht stimmen, die ja ausserordentlich dünn, schuppenartig platt werden. Und gerade da, wo sie am dünnsten sind, dicht an der Kapsel, da müsste nach Analogie der Epidermis die reichlichste Vermehrung stattfinden, da hier der Nährboden für das Kapselepithel liegt. Aber wir sehen die protoplasmareichsten Zellen nahe am Glomerul. und wir müssen diese daher als die jüngsten ansehen. Für unsere Auffassung spricht auch der Umstand, dass der Halbmond gegenüber dem Hilus am dicksten ist. Es wäre nicht einzusehen, warum bei einer Wucherung des Kapselepithels an dieser Stelle stets die reichlichste Vermehrung stattfinden sollte, da doch die Ernährungsbedingungen im ganzen Umfange des Glom. die gleichen sind.“ Für den Fall, den R. beobachtet hat, mögen diese Deductionen ganz richtig sein, wie dies ja aus dem beigegebenen Bilde in der That ersichtlich ist, daraus aber den Schluss zu ziehen, dass es überhaupt eine isolirte Wucherung des Kapselepithels gar nicht gebe, geht nach meiner Meinung deshalb nicht an, weil die Verhältnisse in unserem Falle, wie dies gleichfalls aus den Abbildungen hervorgeht, der Art lagen, dass man sie nur auf eine Wucherung des Kapselepithels beziehen konnte. Schon bei schwacher Vergrösserung (Fig. 8) ergibt sich, dass in Bezug auf die Form der Epithelien es keinen wesentlichen

Unterschied mache, ob dieselben nahe der Kapsel oder in der Umgebung der Gefässschlingen situirt sind, betrachtet man aber die Bilder bei stärkerer Vergrösserung, so gelangt man mitunter auf solche, wo das Verhalten gerade umgekehrt von dem sich gestaltet, wie es R. schildert, da wie z. B. stellenweise in Fig. 10, die Zellen nahe den Schlingen platter als die am Kapselumfange erscheinen. Die reichlichste Kerntheilung ist, wie in Fig. 9 ersichtlich, häufig gerade an der Kapselperipherie bemerkbar, und was R. in Bezug auf die Gruppirung der Zellen zur Stütze seiner Ansicht anführt, verhielt sich gleichfalls der Art, dass es in dieser Richtung durchaus nicht zu verwerthen war. Wie *Litten* hervorhebt, und wie ich dies schon oben erwähnt habe, lagen die Zellen nicht nur in Form eines Halbmondes, sondern umgaben auch häufig in Form eines Ringes den Glomerul., der Halbmond war auch nicht immer in der Weise gelagert, dass er gegenüber dem Hilus sich befand, sondern sass seitlich der Kapselperipherie auf, oder man fand rechts und links einen Halbmond, wenn wir uns vorn den Uebergang der Kapsel in den tubul. cortortus, und rückwärts die Einmündungsstelle des vas. afferens denken, schliesslich haben wir ja gesehen, dass, wie in Fig. 6 bemerkbar, der Zellenhaufen sehr beträchtlich sein könne ohne gerade die Form eines Halbmondes etc. anzunehmen.

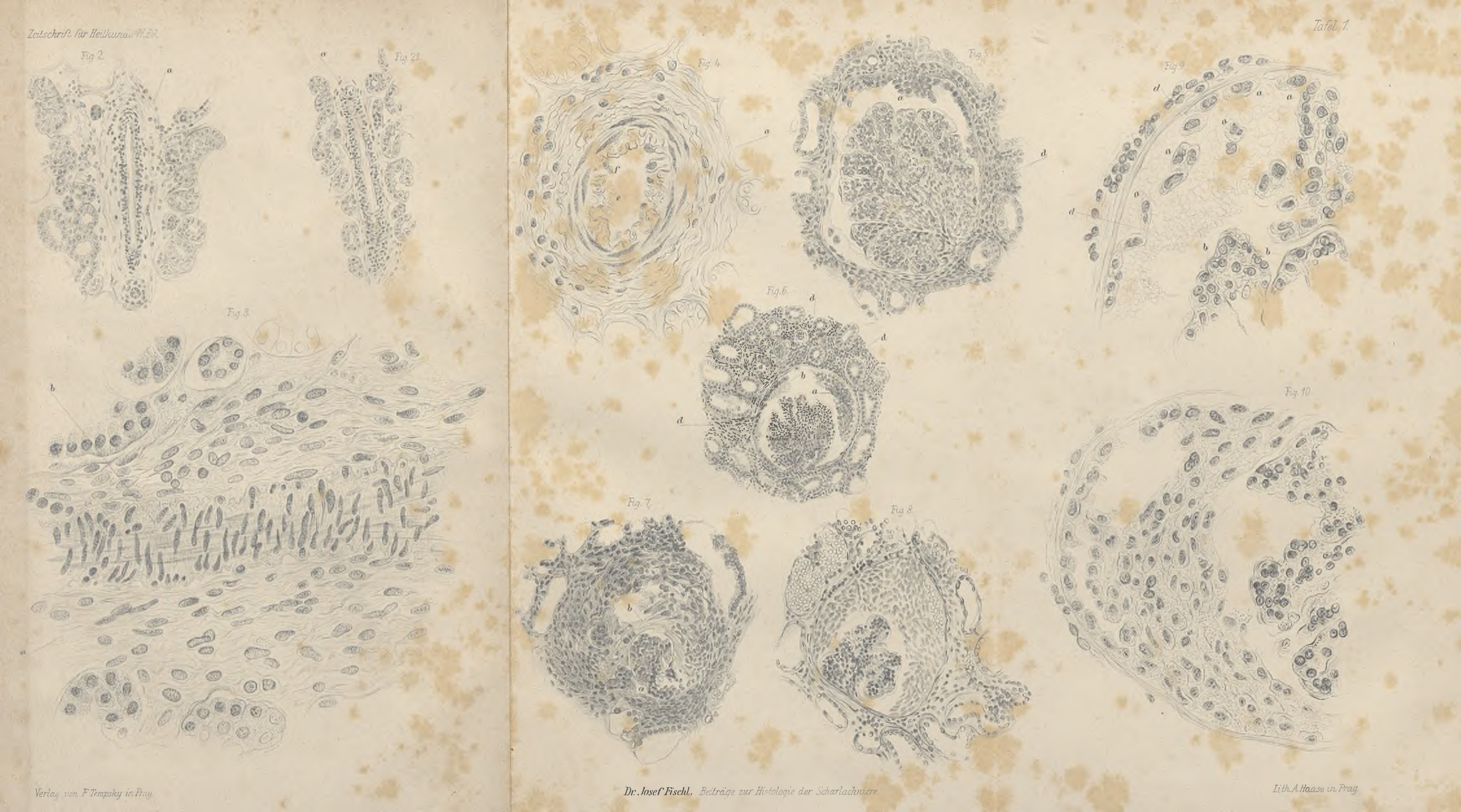
C. *Veränderungen in den Interstitien und am Epithel der Harnkanälchen.*

Man trifft nicht selten auch Fälle von Scharlach, wo die Niere das gewöhnliche, von *Klebs* so klar gezeichnete Bild der Nephritis darstellt, u. z. entweder mit oder ohne Betheiligung der malp. Körperchen an dem Krankheitsprocesse. Die Affection der letztgenannten Gebilde sah ich in einem Falle sich dadurch manifestiren, dass es zu Anhäufungen von Rundzellen in und um die Kapseln kam, dieselben waren theils spärlich im Kapselraume vorhanden, theils kam es zu stärkeren Anhäufungen, die zu Compression der Schlingen Veranlassung gaben; neben solchen veränderten fand man aber auch zahlreiche ganz intacte Glomeruli; ebenso erschien, wie bereits hervorgehoben wurde, bisweilen die Glom. in homogene fibröse Massen wie bei der Granularatrophie verwandelt.

Die Anomalien am Epithel der Harnkanälchen bestanden meist in körniger Trübung, stellenweise auch in fettiger Entartung, die jedoch gewöhnlich nicht sehr ausgebreitet war. Ich fand Nieren wo neben diesen Veränderungen am Harnkanälchenepithel entweder gar nichts, oder leichte Quellung des Kapselepithels, oder schliesslich jene Gefässveränderung, von der ich schon oben gesprochen, vorhanden war.






Fig. 2
Fig. 3
Fig. 4
Fig. 5
Fig. 6
Fig. 7
Fig. 8
Fig. 9
Fig. 10



Verlag von F. Tempsky in Prag

Erklärung der Abbildungen auf Tafel 1.

FIG. 1. Ein normales arterielles Gefäss, dessen Adventitia *(a)* nicht verbreitert und frei von zelligen Einlagerungen erscheint. 3 : 4 Hartn.

FIG. 2. Ein ähnliches Gefässchen, dessen Adventitia *(a)* verbreitert und theils aus einer hyalinen fein faserigen Grundsubstanz, theils aus zelligen Elementen besteht. 3 : 4 H.

FIG. 3. Ein in derselben Weise verändertes Gefässchen, bei *a* (adventitia) sind die in dieser Membran eingelagerten Zellen sichtbar, bei *b* erstrecken sich dieselben bis in die media. 3 : 8 H.

FIG. 4. zeigt ein arteriel. Gefässchen im Querschnitte. Die Adventitia *(a)* zeigt hier nur spärliche zellige Gebilde und besteht vorwiegend aus Fasern, bei *f* Reste des Endothels, bei *e* weisse Blutkörperchen. 3 : 8 H.

FIG. 5. Glomerulonephritis, das Kapselepithel zeigt theils einfache Schwellung, theils Vermehrung *(a)*, Kernwucherung bei *d*. 3 : 7 H.

FIG. 6. Glomerulonephritis, einfache Schwellung des Kapselepithels bei *b*, stärkere Wucherung bei *a*, Kernwucherung bei *d*. 3 : 4 H.

FIG. 7. Glomerulonephritis. Bei *a* die Reste der Gefässschlingen, bei *b* Bindegewebsfasern. 3 : 7 H.

FIG. 8. Glomerulonephritis mit isolirter Wucherung des Kapselepithels. 3 : 4 H.

FIG. 9. Glomerulonephritis. Das Epithel ist stellenweise von der Kapsel *(d)* losgelöst, man bemerkt Proliferationsvorgänge an diesen Zellen bei *a*, die Gefässschlingen bei *b* sichtbar. 3 : 8 H.

FIG. 10. Glomerulonephritis. Die Zellenwucherung in Form eines Halbmondes, isolirte Wucherung des Kapselepithels, die peripheren Zellenlagen protoplasmareich, hie und da Kerntheilung bemerkbar. 3 : 8 H.

NERVENPHYSIOLOGISCHE NOTIZEN

von

Professor Dr. SIGMUND MAYER
in Prag.

I. Zur Lehre von der Anämie des Rückenmarks.

Schon seit längerer Zeit zieht sich durch die Physiologie des Rückenmarks ein eigenthümlicher Widerspruch in den Angaben der Autoren über die Folgen der Rückenmarksanämie. Unbestritten steht seit den bekannten Versuchen von Kussmaul und Tenner die Thatsache fest, dass beim Kaninchen die vollständige Verschliessung der vier zum Gehirne aufsteigenden Arterien heftige, durch einen Reizzustand gewisser Hirnparthien bedingte Convulsionen hervorruft. Die Anämie des Rückenmarkes jedoch, wie sie durch Verschluss der Aorta zweifelsohne hervorgerufen wird, ergab in den Versuchen vieler Forscher nur Lähmung der von dem anämisch gewordenen Rückenmarksabschnitte innervirten Muskelgruppen, ohne vorausgegangene Reizerscheinungen d. h. ohne Rückenmarkskrämpfe. Hiebei machte es keinen Unterschied, ob der Verschluss der Aorta tief, nach Abgang der Nierenarterien, wie in dem schon lange bekannten Stenson'schen Versuche, oder höher oben, gleich nach Abgang der art. subclavia sinistra (beim Kaninchen), wie in den einschlägigen Versuchen von Kussmaul und Tenner, vorgenommen wurde.

Es hat jedoch nicht an Untersuchern gefehlt, welche auch die Rückenmarksanämie, ebenso wie die Hirnanämie, als zunächst einen Reizzustand hervorbringend ansahen, und auf Verschluss der Aorta Bewegungserscheinungen an den hinteren Extremitäten beobachteten.[1])

---

1) In neuerer Zeit ist Luchsinger (Pflüger's Arch. f. d. g. Physiol., Bd. XVI., pag. 514, 1878) am eifrigsten für die Krampf hervorrufende Wirkung der Rückenmarksanämie eingetreten, nachdem schon früher A. von Haller ähnliche Beobachtungen gemacht hatte. Auch von Vulpian liegen positive Angaben über motorische Effecte einer localisirten Rückenmarksanämie vor.

Zahlreiche Experimentatoren vermissten bei der Anstellung des Stenson'schen Versuches Bewegungserscheinungen, wie Kussmaul und Tenner (in ihrer be-

Ich habe in zahlreichen Versuchen, in denen ich die Aorta an verschiedenen Stellen, jenseits des Abgangs der Kopfarterien verschloss, wohl Lähmung beobachtet, wie die älteren Beobachter gewöhnlich in dem Stenson'schen Versuche, gut ausgeprägte Bewegungserscheinungen aber, die den Krämpfen im Kussmaul-Tenner'schen Versuch an die Seite zu setzen gewesen wären, gewöhnlich vermisst.

Wie man sieht, liegt hier ein eigenthümliches Verhalten vor, das dringend einer Aufklärung bedürftig erscheint. Wir haben auf der einen Seite positive Angaben, dahin lautend, dass die Anämie des Rückenmarkes, durch Verschluss der Aorta hervorgerufen, ebenso wirke, wie die Hirnanämie, d. h. zunächst reizend und erst in zweiter Linie lähmend. Diese positiven Angaben finden noch in der Ueberlegung eine wichtige Stütze, dass es von Vornherein unwahrscheinlich sei, dass Gehirn und Rückenmark in ihren Reactionen gegen das Vorenthalten des arteriellen Blutes sich so sehr verschieden verhalten, zumal da in den letzten Jahren vielfach Thatsachen vorgeführt wurden zum Beweise des früher ebenfalls angezweifelten Satzes, dass das Rückenmark der Erregung durch dyspnoisches Blut ebenso fähig sei, wie das Gehirn.[1])

Auf der anderen Seite aber lassen sich die negativen Ergebnisse zahlreicher zuverlässiger Beobachter durch die landläufige Redensart, dass *positive* Ergebnisse mehr ins Gewicht fallen, als negative, nicht beseitigen. Wenn dem unbefriedigenden Zustande, der durch widersprechende Angaben der angeführten Art in einer Disciplin Platz greift, ein Ende gemacht werden soll, dann ist es nothwendig nachzuweisen, unter welchen Bedingungen positive oder negative Resultate zu erzielen sind.

Man hat für die negativen Ergebnisse, die, wie bemerkt, von zahlreichen Beobachtern constatirt wurden, verschiedene Umstände verantwortlich gemacht. So vor Allem in denjenigen Fällen, in denen das Gehirn vom Rückenmark durch einen Schnitt isolirt worden war, den durch Goltz besonders hervorgehobenen erregbarkeitsmindernden Einfluss auf die abwärts gelegenen Rückenmarksabschnitte. Dieser

---

kannten Abhandlung), Schiffer (Berl. medicin. Centralbl. 1869), Nothnagel (Virchow's Arch. Bd. 49) u. A.

1) Vom Rückenmark ausgehende Krämpfe wurden bei Blutverlusten und bei der Erstickung beobachtet von Bernard, Brown-Séquard, Aladoff, Luchsinger, Freusberg, Schroff u. A. In Versuchen über die bei der Erstickung auftretenden Erscheinungen, die ich s. Z. an Ratten anstellte, habe ich wiederholt beobachtet, dass nach Ablauf der stürmischen vom Gehirn ausgehenden Krämpfe neuerdings an den hinteren Extremitäten schwache coordinirte Bewegungen auftraten. Die Abhängigkeit der letzteren vom Rückenmark erschien mir nicht zweifelhaft.

Umstand ist gewiss in Betracht zu ziehen, obwohl man seine Bedeutung hie und da überschätzt haben mag.

Wichtiger erscheint uns die Einwirkung, die ein hoher Schnitt durch das Rückenmark auf die Gesammtblutcirculation ausübt. Der niedrige Blutdruck, der durch den genannten Eingriff bekanntlich hervorgerufen wird, muss entschieden als ein die Functionsfähigkeit des Rückenmarkes schädigendes Moment angesehen werden. Hiezu kommt aber noch der weitere Umstand, dass auch das *Herz* unter dem niedrigen Blutdrucke leidet, so dass im Verlaufe des Versuches die Bedingungen für eine normale Ernährung der medulla spinalis immer ungünstiger werden, und dies umsomehr, je stärker der Blutverlust bei der Operation der Rückenmarksdurchschneidung war. [1])

Bei dem Versuche, die auffällige Thatsache zu erklären, dass die hochgradige Abschwächung der arteriellen Blutversorgung des Rückenmarkes den Zustand der Erregung in letzterem nicht hervorbringt, muss man natürlich zunächst daran denken, dass nach Verschluss der Hauptarterien das Organ *durch collaterale Blutzufuhr gespeist wird.* Dieser Gedanke wird nahe gelegt durch die nachweisslich vorhandene Communication der art. spinales mit dem ausgiebigen arteriellen Blutreservoir des circulus arteriosus Will. Man wird zwar nach dieser Richtung hin keine weitgehenden Hoffnungen

---

1) Dass man bei Versuchen an dem auf was immer für eine Art functionell vom Hirn abgetrennten Rückenmarke auf die eingreifend geschwächte Circulation in letzterem Organe Rücksicht nehmen muss, hat bereits Owsjannikow (Ueber einen Unterschied in den reflectorischen Leistungen des verlängerten und des Rücken-Markes der Kaninchen, Berichte der math. phys. Cl. d. Sächs. Gesellsch. d. Wissensch. 1874) bemerkt.

Von dieser in mehrfacher Hinsicht wichtigen Thatsache kann man sich durch den folgenden Versuch, den ich sehr oft angestellt habe, überzeugen.

Durch Compression der vier Kopfarterien, unter Vermeidung von Lungenoedem, wird das Gehirn einschliesslich der Oblongata vom Rückenmark functionell getrennt. Sobald alle Reactionen von Seiten des Gehirns, die Athembewegungen mitinbegriffen, geschwunden sind, zeigt dass so isolirte Rückenmark gewöhnlich eine sehr hohe Reflexerregbarkeit, die aber ganz allmählich eine Abschwächung erleidet, ja schliesslich fast vollständig erlischt. Oeffnet man nun etwa 10—15 Min. nach der letzten Athembewegung die Hirnarterien wieder, so kehrt nach einiger Zeit die Respiration, durch Erholung der Oblongata, wieder; gleichzeitig beginnt aber auch das cerebrale vasoconstrictorische Centrum neuerdings seine Thätigkeit aufzunehmen, wodurch der arterielle Druck wieder der Norm zustrebt. In diesem Stadium, in welchem das Thier vollständig bewusst- und willenlos ist und keinerlei Reaction von Seiten der sensiblen Theile des Kopfes ausgelöst werden kann, zeigt sich nun eine beträchtliche Verstärkung der vorher sehr heruntergesetzten Reflexfähigkeit des Rückenmarkes. Vergl. meine Mittheilung im Centralbl. f. d. medicinischen Wissensch. 1878, Nr. 32, 33.

hegen dürfen, wenn man bedenkt, dass das Gehirn nach Verschluss der a. a. carotides und vertebrales alsbald seine sämmtlichen Verrichtungen einstellt und dass selbst das so äusserst resistente Athmungscentrum seine normalen Functionen unter dem Einflusse des von den Spinalarterien her eingeleiteten Blutzuflusses nur wenige Minuten zu bewahren vermag, um alsdann ebenfalls in vollständige Unthätigkeit zu verfallen.

Was aber alsbald von dem Gedanken abbringen muss, das Ausbleiben der Erregungserscheinungen von Seiten des Rückenmarkes nach Verschluss der Aorta, auf eine fortbestehende, zur normalen Ernährung eben noch ausreichende collaterale Blutversorgung zu schieben, ist die schon lange bekannte und jeden Augenblick zu verificirende Thatsache, *dass der Eingriff der Aortenverschliessung sehr rasch zur Lähmung führt.* Bekanntlich stellt die Lähmung im Stenson'schen Versuche nichts anderes dar, als eine Folgeerscheinung der Blutleere nicht sowohl der peripheren irritablen Organe (Muskel oder periphere Nerven) — wie man früher vielfach irrthümlich annahm —, als vielmehr der functionellen Ausschaltung des von der Anämie betroffenen Rückenmarksabschnittes.

Der Schlüssel zu einer befriedigenden Auffassung der seltsamen Erscheinung, dass die mangelhafte Blutversorgung eines nervösen Centralorganes zur Lähmung ohne voraufgegangene Erregung führt, schien sich aus den nachfolgenden Erwägungen zu ergeben.

Trotzdem das Gehirn nach Verschluss der a. a. carotides und vertebrales zweifelsohne noch Spuren arteriellen Blutes erhält, so wird doch seine Ernährung durch das Abschneiden der wichtigsten Zufuhren arteriellen Blutes derart gestört, dass der Vorgang der Erregung in Folge specifischer bis jetzt noch vollständig unbekannter Stoffwechselprocesse in der Hirnsubstanz Platz greift. Die tiefe Störung des Hirnstoffwechsels muss aber ganz brüsk erfolgen und das Organ im Vollbesitze seiner normalen Erregbarkeit sich befinden, wenn anders die erregende Wirkung der Anämie hervortreten soll.

In der That kann man leicht beobachten, dass an Thieren, deren Hirnerregbarkeit durch irgend welche Umstände stark heruntergesetzt worden ist, der Erfolg der *Kussmaul-Tenner'schen* Arterienligatur entweder ganz ausbleibt, oder doch nur sehr abgeschwächt auftritt. Ich habe auch mehrfach den Versuch der Hirnarterienligatur so angestellt, dass ich vorerst nur drei Arterien ligirte und nur eine Art. subclavia offen hielt; schritt ich dann nach etwa einer halben Stunde zum Verschlusse auch dieser Arterie, so war ebenfalls die krampfauslösende Wirkung sehr abgeschwächt, während alsbald die Lähmungserscheinungen auftraten — zum Beweis, dass eine hinreichend aus-

giebige zur Fristung der Hirnfunctionen grade noch zureichende collaterale Strömung sich nicht ausgebildet hatte.

Es soll endlich auch darauf hingewiesen werden, dass in der Agonie ein Zeitpunkt eintreten muss, in dem in Folge der abgeschwächten Herzthätigkeit die Versorgung des Gehirns mit Blut aufs äusserste reducirt werden muss. Gleichwohl fehlen hiebei gewöhnlich stärker ausgebildete Krampferscheinungen, wohl aus keinem anderen Grunde, als weil die Erregbarkeit des Centralorganes allmählich sinkt und unter dem Einflusse der sehr geringen Circulation endlich Lähmung ohne voraufgegangene stärkere Erregung sich ausbildet.

Es scheint uns also, dass das Ausbleiben von Krämpfen bei der Rückenmarksanämie, hergerufen durch Compression der Aorta oder der Aorta und der art. subclaviae, darauf beruht, dass die Anämie nicht vollständig genug ist, um die den Erregungszustand bedingende schwere Schädigung des Stoffwechsels der Rückenmarkssubstanz zu setzen, dass vielmehr unter diesen Bedingungen die letztere ohne voraufgegangenen Erregungszustand ihre Functionen sistirt.

Allerdings bleibt bei diesem Erklärungsversuche noch das verschiedene Verhalten von Gehirn und Rückenmark zu berücksichtigen, da ja auch bei der Compression der vier Hirnarterien eine geringe collaterale Strömung fortbesteht und gleichwohl durch den genannten Eingriff starke Erregungserscheinungen hervorgerufen werden. Rücksichtlich dieses Punktes ist jedoch zu bemerken, dass das Gehirn gegen die Schädigung seiner normalen Blutzufuhr entschieden viel empfindlicher sich erweist als das Rückenmark, wie dies aus vielfachen Erfahrungen hervorgeht.

Es kam mir nun darauf an, die oben angeführte Auffassung durch einen Versuch am Thiere, und zwar am Kaninchen, auf ihre Zulässigkeit zu prüfen. Entsprechend den obigen Ausführungen mussten in diesem Versuche die Bedingungen realisirt sein, dass ein functionell vom Gehirn isolirtes Rückenmark, dessen Erregbarkeit nicht beträchtlich vermindert ist, unter den Einfluss einer totalen und brüsk erfolgenden Anämie gebracht wird.

Es könnte von Vornherein als die einfachste Art erscheinen, diesen Versuch so anzustellen, dass man das Gehirn vom Rückenmark durch einen Schnitt unterhalb der Medulla oblongata trennt, und dann durch Abbinden des Anfangstheils der Aorta den Blutumlauf plötzlich im ganzen Körper unterbricht. Da die Anämie nachweislich erst nach Verlauf mehrerer Minuten die Leistungsfähigkeit des peripherischen Nervmuskelapparates vernichtet, und die Wirkungen der gleichzeitig gesetzten Hirnanämie sich durch das durchschnittene Rückenmark nicht geltend machen können, so würden die allenfalls

auftretenden Krämpfe füglich nur auf Rechnung der totalen *Rückenmarksanämie* gesetzt werden können.

Diese Versuchsanordnung empfiehlt sich aber nicht, da hiebei die bereits oben erwähnten ungünstigen Momente des Blutverlustes, der directen Laesion des Rückenmarkes und der Schädigung der Gesammtcirculation *vereint* ins Spiel kommen können.

Ich wählte daher das nachfolgende Verfahren. Unter Befolgung derjenigen Vorsichtsmassregeln, die ich in früheren Arbeiten zum Behufe der Vermeidung eines sonst auftretenden, gewöhnlich lethalen Lungenödems beschrieben habe,[1]) schaltete ich durch Compression der vier zum Gehirn aufsteigenden Arterien bei Kaninchen, die Hirnfunctionen vollständig aus. Sobald auch die Athembewegungen geschwunden waren, nachdem schon früher mit der künstlichen Respiration begonnen worden war, wurde durch Prüfung der Reflexerregbarkeit des Rückenmarkes festgestellt, dass die Functionsfähigkeit des letzteren nicht eingreifend gelitten hatte. Diejenigen Thiere, bei denen dies der Fall ist, was zuweilen vorkommt, eignen sich nicht zu unserem Versuche.

Ist jedoch in diesem Stadium des Versuches durch leichte Reizung der Haut einer Hinterextremität eine energische Reflexbewegung auszulösen, *dann schreitet man sofort, bei noch fortbestehender Compression der vier Kopfarterien zur Verschliessung der Aorta descendens, die man nach der Methode von Kussmaul und Tenner durch einen unter derselben hindurchgeführten starken Faden vorher für diesen Eingriff genügend vorbereitet hatte. Alsbald treten dann an den Hinterextremitäten mehr oder weniger starke Streck- und Beugebewegungen auf, die durch ihren Charakter hinlänglich beweisen, dass sie nur unter Vermittelung eines nervösen Centralorganes d. i. des Rückenmarkes zu Stande gekommen sein können.*

Die Vortheile des von uns oben beschriebenen Versuchsverfahrens sind leicht einzusehen. Zunächst wird die functionelle Isolirung des Gehirns vom Rückenmarke derart bewerkstelligt, dass jede das letztere treffende directe mechanische Insultirung, wodurch die Erregbarkeit auch in den abwärts gelegenen Theilen herabgesetzt werden könnte, vermieden wird. Der Blutverlust bei den nothwendigen Operationen

---

1) Vergl. meine Arbeiten: 1. Zur Experimentalpathologie des Lungenödems, in den Sitzungsber. d. Wiener Akademie Bd. 77 (auch abgedruckt in der Prager Vierteljahrsschrift Bd. 144); 2. Resultate meiner fortgesetzten Untersuchungen über Hemmung und Wiederherstellung des Blutstroms im Kopfe; II. Mittheilg., Centralbl. f. d. medicin. Wissenschaften 1880, Nr. 8. 3. Ueber einige Bewegungserscheinungen an quergestreiften Muskeln, Prager medicin. Wochenschrift 1881, Nr. 1.

der Tracheotomie und der Blosslegung der vier Kopfarterien und des Bogens der Aorta ist, bei hinlänglicher Uebung, ein gar nicht in Betracht kommender. Besonders wichtig aber ist der Umstand, dass der entscheidende Versuch — d. i. die vollständige Anämisirung des Rückenmarkes — zu einer Zeit angestellt wird, in der dieses Organ sich eben erst anschicken kann, unter den seine Erregbarkeit schädigenden Einfluss des durch Lähmung der Medulla oblongata herbeigeführten paralytischen Blutdruckes zu gerathen. Vollständig klar aber dürfte es sein, dass die für das Zustandekommen von Erregungserscheinungen oben geforderte Bedingung *einer absoluten Anämie des Rückenmarkes* in dem beschriebenen Versuche verwirklicht ist, da nach Verschluss der vier Kopfarterien (a. a. carotides und subclaviae, als Ursprungsgefässe der a. a. vertebrales) und des Bogens der Aorta nach Abgang der Art. subclavia sinistra, Blut aus dem linken Herzen nur noch durch die a. a. coronariae cordis sich ergiessen kann — ein arterieller Strom, der natürlich für die collaterale Versorgung des Rückenmarks nicht weiter in Betracht kommen kann.

Wir glauben nun, das eben geschilderte Versuchsresultat als eine Bestätigung unserer Anschauung über die Ursachen des Ausbleibens von Erregungserscheinungen in Folge der Rückenmarksanämie durch Aortenverschluss auffassen zu dürfen. In denjenigen Fällen, in denen die Compression der Aorta Krämpfe hervorgerufen, dürfte es sich wahrscheinlich um eine sehr vollständige Anämie gehandelt haben, wie sie *gewöhnlich*, in Folge besseren collateralen Zuflusses, nicht zur Ausbildung gelangt.

Der Eingangs erwähnte Widerspruch in den Angaben der Autoren, dürfte somit durch die vorstehenden Erörterungen befriedigend gelöst erscheinen.

UEBER COMBINIRTE OESOPHAGOTOMIE.

Von

Dr. CARL GUSSENBAUER,
Professor der Chirurgie in Prag.

Es hat sich in neuerer Zeit das Bestreben kund gegeben, das Indicationsgebiet der Gastrostomie auch auf die sogenannten impermeablen Narbenstricturen des unteren Oesophagusabschnittes, beziehungsweise der Cardia auszudehnen, ein Bestreben, welches nur auf der Anschauung basiren kann, dass diese Stricturen entweder gar nicht, oder nur mit den grössten Gefahren für den Kranken operativ beseitigt werden können, und demnach zur Erhaltung des Lebens die Ernährung nur durch eine künstliche Magenfistel, sowie bei den impermeablen Carcinomstricturen der Cardia, als der einzige Ausweg übrig bleibt.

Ich will die Berechtigung eines solchen Vorganges nicht ganz und gar in Abrede stellen, kann jedoch nicht umhin, an der Hand von Erfahrungen darzuthun, dass auch die tiefen impermeablen Narbenstricturen des Oesophagus, sie mögen nun im oberen Brusttheil desselben, oder selbst an der Cardia ihren Sitz haben, operativ beseitiget und die Functionen der Speiseröhre wieder hergestellt werden können.

Das operative Verfahren, welches ich in den gleich mitzutheilenden Fällen in Anwendung zog, besteht in einer Combination der Oesophagotomia externa und interna und hat erstere selbstverstänlich nur den Werth einer Hilfsoperation, um die Oesophagotomia interna mit Sicherheit und ohne gefährliche Nebenverletzungen ausführen zu können.

Weshalb ich in den von mir beobachteten Fällen nicht die zuerst von *Maisonneuve* [1]) und dann auch von Anderen mit Erfolg ausgeführte Oesophagotomia interna vom Munde aus zu versuchen für gut befand, werde ich besser nach Mittheilung derselben begründen können. Der erste Fall war folgender:

1) Clinique chirurgicale 1864. I. II. p. 409

Am 18. Jänner 1880 trank die 26 Jahre alte C. K. aus Liebesgram ungefähr 2 Esslöffel Schwefelsäure. Kaum, als sie die Schwefelsäure aus dem Glase in den Mund genommen und hastig verschluckt hatte, empfand sie heftiges Brennen im Munde, im Rachen, in der Speiseröhre und im Magen. Während sie noch das Glas am Munde hielt, floss ihr eine geringe Menge der Schwefelsäuere vom rechten Mundwinkel über die Unterlippe bis zum Unterkieferrand herab. Die Schmerzen überwältigten ihren Entschluss sich das Leben zu nehmen so, dass sie alsbald um ärztliche Hilfe bat. Der herbeigeeilte Arzt verordnete ihr sofort ein Brechmittel, worauf die Kranke einige Male Speisereste und schleimige Flüssigkeit erbrach. Hierauf liess der Arzt die Kranke häufig Milch schlucken, Eispillen nehmen. Am nächsten Morgen, sowie die 2 folgenden Tage konnte die Kranke weder sprechen noch schlucken. Um die intensiven Schmerzen zu lindern wurden ihr kalte Umschläge um den Hals applicirt und von Zeit zu Zeit Eisstückchen, Milch, Kirschlorbeertropfen eingeflösst. Ausser den Schmerzen, die bis zum 3. Tage mit gleicher Heftigkeit andauerten, hatte die Kranke am meisten von der massenhaften Speichel- und Schleimabsonderung aus der Mundhöhle zu leiden. Sie war gezwungen, da sie nicht schlucken konnte, Speichel und Schleim aus dem Munde herausfliessen zu lassen. In diesem qualvollen Zustande, zu dem sich vom 2. bis zum 6. Tage noch ein mässiges Fieber gesellte, brachte die Kranke die nächsten 14 Tage im Bette zu.

Am 10. Tage löste sich der Aeztschorf am Mundwinkel. Die zurückbleibende granulirende Wunde von der Breite und Länge eines kleinen Fingers benarbte in weiteren 2 Wochen. Erst mit dem 14. Tage waren die Erscheinungen der acuten Oesophagitis soweit geschwunden, dass die Kranke versuchen konnte kleine Mengen von Suppe und Milch zu schlucken. Als sie nach Ablauf der 3. Woche auch festere Nahrung und grössere Mengen von Flüssigkeiten auf einmal zu schlucken versuchte, traten stets Würgbewegungen ein, und wurde die eingenommene Nahrung unter Husten und Würgen durch Mund und Nase zurückbefördert. Nach Ablauf der 6. Woche war sie nur mehr auf ganz flüssige Nahrung angewiesen. Trotz der langen Mahlzeiten, die sie halten musste, um ihren Hunger nur einigermassen zu sättigen, schwanden ihre Körperkräfte unter stetig zunehmender Abmagerung. Am 27. April 1881 entschloss sie sich endlich auf meiner Klinik Hilfe zu suchen.

Wir constatirten folgenden Befund:

Die Patientin ist kräftig gebaut, von sehr blasser Hautfarbe und stark abgemagert. Am rechten Mundwinkel findet sich eine rothe hyperplastische Aeztnarbe, die sich bis gegen den Unterkieferrand heraberstreckt. An der Schleimhaut der Zungenoberfläche und der Wange sind nur stellenweise oberflächliche blassrothe Narben zu sehen, ebenso wie an der hinteren Pharynxwand am Eingang in den Schlundkopf. Schluckversuche zeigen, dass die Kranke selbst Wasser nur in kleinen Quantitäten auf einmal verschlucken kann, Milch gelegentlich schon in geringen Mengen unter Würgen und Husten regurgitirt.

Eine Oesophagusbougie von $4\frac{1}{3}$ Mm. Durchmesser, (Nr. 13 der Franz. Scala) stösst bereits in der Höhe des Ringknorpels auf eine verengte Stelle, welche mit derselben nicht zu passieren war.

Eine Bougie von $3\frac{2}{3}$ Mm. Durchmesser (Nr. 11) konnte ich durch die erwähnte Verengerung hindurch langsam bis in den Magen einführen. Ich liess nun die Bougie durch 5 Minuten liegen. Schon diese erste

Erweiterung hatte zur Folge, dass die Patientin besser Milch schlucken konnte. Ich liess nun die Kranke jeden Tag einmal von meinen Assistenten bougieren. Innerhalb weniger Tage gelang es die Verengerung so zu erweitern, dass Nr. 15 (5 Mm. Durchmesser) eingeführt werden konnte und die Kranke wieder im Stande war, Milchbrei und Milch in grösseren Mengen zu schlucken. Eine Reaction folgte der Dilatation nicht.

Am 13. Mai musste die Kranke, die nun auch schon kleine Mengen etwas consistenterer Nahrung schlucken konnte, auf Verlangen entlassen werden. Wir verfehlten nicht der Kranken die eventuellen Folgen auseinanderzusetzen, indessen alle Vorstellungen waren vergebens, sie hoffte die Behandlung auch in ihrer Heimat fortsetzen zu können. Ihre Hoffnung wurde jedoch sehr bald vereitelt. Schon eine Woche nach ihrer Entlassung konnte sie nur mehr ganz flüssige Nahrung nehmen. Einem Arzt, den sie nun consultirte, gelang es nicht die Strictur zu passiren. Nun gab sie jeden weiteren Versuch einer Behandlung auf.

Am 13. Juni 1881 kam sie wieder auf die Klinik, weil nun auch häufig ganz flüssige Nahrung regurgitirte, und sie inzwischen an manchen Tagen überhaupt keine Nahrung mehr in den Magen befördern konnte.

Die Untersuchung ergab nun Folgendes: Bis circa 2 Centimeter unter der Cartilago cricoïdea konnte ich Bougie Nr. 11 ($3^1/_3$ Mm) einführen. Mit Harnröhrenbougien von 2 Mm. Durchmesser (Nr. 6) konnte ich bis ungefähr in der Höhe der Apertura thoracis im Oesophagus vordringen. Eine Harnröhrenbougie Nr. 1 von $^1/_3$ Mm. Durchmesser passirte auch diese Stelle, um in der Höhe, welche ungefähr der Bifurcation der Trachea entsprach, stecken zu bleiben.

Nach diesem Untersuchungsresultat, welches ich wiederholt und auch mit Darmsaiten und schliesslich mit Zinnsonden constatirte, handelte es sich jetzt um eine sehr ausgedehnte und vor der Hand für Instrumente impermeable Narbenstrictur, welche zum mindesten vom Ringknorpel bis in den oberen Brusttheil des Oesophagus reichte. Da die Strictur zudem die Folge einer Verätzung mit Schwefelsäure war, und dieselbe in relativ kurzer Zeit und trotz einmaliger allerdings ungenügender Erweiterung so zugenommen hatte, dass auch die feinsten Bougies nicht mehr durchdringen konnten, so musste ich annehmen, dass die Schleimhaut stellenweise vollständig verschorft worden war, und jetzt ein resistentes Narbengewebe den engen Canal bildete. Ich will hier noch erwähnen, dass selbst bei dem wiederholten Einführen der Bougies nicht die Spur von Blut im ausgeworfenen Schleim zu bemerken war.

Es war mir klar, dass in diesem Falle die Strictur nur durch Incision zu beheben war. Eine forcirte Dilatation mittelst Einführung einer Bougie oder eines Dilatators, sowie die Perforation nach *Denis* hätte ich auch für den Fall perhorrescirt, als die Strictur nicht so ausgedehnt und aus einem weniger resistenten Narbengewebe gebildet gewesen wäre. Von der obsoleten Aetzung konnte bei der Ausdehnung der Verengerung ohnedies keine Rede sein, ganz abgesehen von der Unsicherheit des Erfolges.

Es blieb also nur die Wahl zwischen der Oesophagotomia interna oder externa. Ich entschied mich für die letztere, da ich mir nicht gut vorstellen konnte, wie ich mit einem Oesophagotom durch den schon im Halstheil sehr verengten Oesophagus bis zum Brusttheil, wo sich ja die am meisten verengte Stelle befand, vordringen sollte, ohne eine Verletzung zu setzen, die möglicherweise über die Wand des narbigen Oesophagus hinausging und sehr gefährliche Folgen nachziehen musste. Es war überdies die engste Stelle der Strictur im oberen Brusttheil auch für die feinste Bougie nicht durchgängig, und ich wäre deshalb bei Ausführung der Oesophagotomia interna vom Munde aus, selbst für den Fall, als es gelungen wäre, ein Oesophagotom bis in den Brusttheil zu führen, die Strictur in diesem Antheile sowie im Halstheile von oben nach unten zu durchschneiden, ein Unternehmen, welches mir zu unsicher und zu gefährlich zugleich erschien. Hingegen konnte ich mir sehr wohl vorstellen, dass ich die Strictur im Brusttheile nach Ausführung der Oesophagotomia externa von der Halswunde aus werde erreichen und dann von innen aus auf geradem Wege indiciren können. Auch hatte ich die Erfahrung *Bryk's* [1]) im Gedächtniss, dem es gelang, eine Oesophagusstrictur im Brusttheil vom Halse aus mittelst künstlicher Beleuchtung dem Auge sichtbar zu machen und dann unter der Controlle des Auges zu dilatiren.

Obwohl ich nun nach dem Befunde überzeugt sein musste, dass die Strictur in diesem Falle nur operativ zu beseitigen war, so wartete ich mit der Operation doch noch mehrere Tage, weil ich es noch für möglich hielt, dass vielleicht nur eine entzündliche Schwellung der Narbe oder eine Obturation der Verengerung durch Speisereste die Durchführung der feinsten Bougies hinderte. Ich liess deshalb der Kranken durch mehrere Tage nur ganz flüssige Nahrung in kleinen Quantitäten reichen, da ihr Kräftezustand ein Zuwarten noch erlaubte, und ihr Eisstückchen und wenige Tropfen Glycerin verabfolgen. Indessen trat eine Besserung nicht ein. Am 22. Juni konnte die Kranke auch nicht mehr Wasser schlucken und regurgitirte selbst der Speichel sehr häufig. So schritt ich, nachdem ein nochmaliger Versuch die Strictur zu bougieren ebenso vergeblich war, am 24. Juni zur Operation.

Die Operation bestand zunächst in der typischen Oesophagotomia externa nach *Guattani* in der Chloroformnarcose. Als ich den Oesophagus unter dem Ringknorpel blosgelegt hatte, zeigte sich schon das perioesophageale Bindegewebe verändert. Es war allenthalben

---

1) *Bryk:* Narbige Strictur des Oesophagus. Oesophagotomie. Wiener med. Wochenschrift 1877, Nr. 40 und Folge insbesondere Nr. 41 pag. 989.

viel dichter, stellenweise einem Narbengewebe ähnlich. Der Oesophagus war durch dasselbe sowohl gegen die Wirbelsäule, wie gegen die Trachea viel fester, als bei normalen Verhältnissen fixirt. Noch mehr verändert erwiesen sich die Wandungen des Oesophagus selbst. Die unter normalen Verhältnissen leicht als solche erkennbare Längsmuskelschicht war von weisslichem Bindegewebe durchsetzt. Nach ihrer longitudinalen Incision war von einer Kreisfaserschicht nichts wahrzunehmen, sie war durch ein derbes Narbengewebe ersetzt. Um den auch schon unter dem Ringknorpel sehr engen Canal nicht zu verfehlen, liess ich eine dünne elastische Bougie vom Munde aus einführen. Nun konnte ich mit Sicherheit auf den Canal durch das narbige Gewebe einschneiden. Nachdem die Incisionsränder mit feinen spitzen Häckchen angespannt waren, konnte man sehen, dass die Schleimhaut auch an dieser Stelle des Oesophagus durch Narbengewebe ersetzt war. Nun incidirte ich zunächst auf der in den Canal eingeführten Hohlsonde das Narbengewebe von innen her bis zur Längsmuskelschichte nach oben so, dass ich sofort eine dickere Bougie nach anfwärts einführen konnte. Hierauf tamponirte ich den oberen Wundwinkel mit einem kleinen Schwämmchen, um das Herabfliessen von Schleim und Speichel aus der Rachenhöhle zu verhindern. — Dann versuchte ich zunächst mit einer dickeren geknöpften Metallsonde die Weite des Canals nach unten zu bestimmen. Ich konnte mit derselben 8 Ctm. nach abwärts vordringen, dann stiess ich auf ein Hinderniss. Um sicherer zu operiren erweiterte ich die Wunde im Oesophagus nach Unterbindung der Art. thyreoïd. inf. und nach Abziehung des Musculus omohyoïdens und des Ram. recurrens N. vagi im unteren Wundwinkel nach unten, dabei zeigte es sich, dass auch weiter nach abwärts nur narbiges Gewebe den Canal bildete und die Muskelschichten narbig verdickt waren. Nun versuchte ich zunächst eine Dilatation mit einer Bougie, dann mit dem Harnröhren-Dilatator von Thompson zu erreichen, aber vergebens.

Das Narbengewebe war so resistent, dass es bei Anwendung einer geringen Kraft nicht nachgab. Ich stand deshalb von einer unblutigen Dilatation ab. Ein Versuch die im Brusttheil gelegene engste Stelle der Verengerung mit dem Urethrotom von *Linhart* zu incidiren führte gleichfalls nicht zum Ziele. Es war nicht möglich den Schnabel des Instrumentes bis zur engsten Stelle der Strictur vorzuführen, weil auch der darüber liegende Theil des Oesophagus schon so eng war, dass das Instrument in demselben stecken blieb. Bei der Tiefe der Strictur, welche dem Auge nicht erreichbar war, wagte ich eine ausgiebige Incision nicht, aus Besorgniss, das Narbengewebe eventuell zu tief einzuschneiden.

Nun verfuhr ich auf folgende Weise:

Ich sondirte mit einer gewöhnlichen Knopfsonde, deren Knopf 1 Mm. im Durchmesser hatte. Es gelang diese auch durch die engste Stelle hindurchzuführen. Dann schob ich unter ihrer Leitung daneben eine gerade feine Hohlsonde wieder bis über die engste Stelle nach, zog die Knopfsonde zurück und schnitt mit einem schmalen Herniotom auf der Hohlsonde vorsichtig die Schneide nach rechts und links und zugleich schräg nach vorne wendend ein, dabei hatte ich deutlich die Empfindung des Knirschens. An der zurückgezogenen Messerklinge und Sonde war kein Blut zu bemerken. Die Blutung aus dem Narbengewebe musste daher nur eine minimale sein. Ich konnte nun sofort einen elastischen Katheter Nr. 24 von 8 Mm. Durchmesser ohne weiteres Hinderniss bis in den Magen einführen.

Ich bemerke noch, dass die Entfernung der engsten Stelle im Oesophagus vom unteren Rand des Ringknorpels mit der eingeführten Sonde gemessen 10 Ctm. betrug, also ungefähr der Höhe der Bifurcation der Trachea entsprach.

Der eingeführte Katheter wurde nun benützt, um der Kranken sofort Nahrung einzuflössen. Hierauf wurde die Wunde bei tiefgelagertem Halse mit 5% Carbollösung ausgespült, dann sorgfältig mit Carbolmull tamponirt und nach *Lister* verbunden. Die Operation hatte $1^1/_2$ Stunde gedauert und war ohne Zwischenfall mit Verlust von kaum 1 Grm. Blut verlaufen.

Ueber den weiteren Verlauf berichte ich ganz kurz. Der eingeführte Katheter wurde behufs Ernährung und permanenter Dilatation der Strictur die erste Zeit liegen gelassen. Die Kranke bekam 4mal des Tags durch den Katheter flüssige Nahrung in steigender Quantität. Nach jeder Mahlzeit wurde er aus dem Magen in den Brusttheil des Oesophagus zurückgezogen, nach Bedürfniss behufs Reinigung auch herausgenommen, aber jedesmal wieder eingeführt, der Verband 1- bis 2mal am Tage wegen der Durchtränkung mit Speichel und Schleim aus der Mundhöhle gewechselt. Am 3. Tage, als die Wunde zu eitern begann, hatte die Kranke eine Abendtemperatur von 39·2° C. bei einer Morgentemperatur von 38·2° C. Vom 5. Tage an war die Kranke so gut wie fieberfrei, da die Temperatur Abends nur am 9. Tage 38° C. erreichte, von da an aber stets normal blieb. — Die Kranke erholte sich bei der besseren Ernährung sichtlich. Am 28. Juni wurde zum ersten Male die Ernährung mittels des dicksten Schlundrohres vom Munde aus vorgenommen und von da an bis zur Schliessung der Halsfistel am 15. Juli fortgesetzt. Am 23. Juli konnte die Kranke, nachdem sie inzwischen erlernt hatte, selbst die dickste Schlund-Bougie von 12 Mm. Durchmesser einzu-

führen, und jede consistente Nahrung ohne Schlingbeschwerden verschlucken konnte, geheilt mit der Weisung entlassen werden, sich anfangs täglich die Bougie einmal einzuführen, um einer neuerlichen Verengerung vorzubeugen.

Das weitere Geschick dieser Kranken ist folgendes: Am 19. Oktober 1881 kam die Kranke abermals mit einer so hochgradigen und in gleichem Masse ausgedehnten Strictur wie das erste Mal in die Klinik. Den Rath sich die Bougie täglich einzuführen hatte sie nur durch 8 Tage befolgt. Da sie keine Schlingbeschwerden hatte und jede Nahrung ohne Anstand geniessen konnte, unterliess sie die Bougierung. Schon 3 Wochen darauf konnte sie consistentere Nahrung nur durch wiederholte Schlingacte in den Magen befördern. In weiteren 14 Tagen war sie wieder auf halbflüssige Nahrung angewiesen und 3 Monate nach ihrer Entlassung war ihr Zustand wie vor der Operation. — Da auch die feinsten elastischen Bougies und Zinnsonden nicht weiter als bis etwa 2 Ctm. unter den Ringknorpel einzuführen waren, Erscheinungen einer Obturation oder entzündlichen Schwellung mangelten und ich überdies bereits die ausgedehnte resistente Narbe im Oesophagus kannte, so schritt ich am 21. Oktober abermals zur combinirten Oesophagotomie.

Die Narbe am Halse zeichnete mir diesmal den Weg bis zum Oesophagus vor. Etwa 1 Ctm. unter dem Ringknorpel fand ich die Oesophaguswand zu einem etwa haselnussgrossen Divertikel in der Richtung gegen die Narbe in den Weichtheilen ausgebuchtet, dann fing wieder der enge narbige Canal an, den ich zuerst im Halstheil mit dem Thompson'schen Dilatator etwas erweiterte, um in der Tiefe bequemer incidiren zu können. Diese nahm ich wie das erst Mal nach Sondirung auf der Hohlsonde mit dem geknöpften Messer vor. Nach Vollendung der Operation, die diesmal 1 Stunde gedauert hatte und von keiner nennenswerthen Blutung oder sonst einem Zwischenfall begleitet war, jodoformirte ich die Wunde. Um den eingelegten Katheter, den ich gleich nach der Incision leicht einführen konnte, wurde die Wunde wieder mit Carbolmull tamponirt und verbunden. Die Ernährung wurde eine Woche durch den eingelegten Katheter vorgenommen. Am 2. Tage nach der Operation bekam die Patientin bei gut aussehender Wunde eine Angina tonsillaris verbunden mit mässigem Fieber (Temperatur zwischen 38 und 39° C. schwankend). Vom 6. Tage nach der Operation war die Patientin fieberfrei, die Angina geschwunden, die Halswunde rein granulirend. Diesmal wurde die Ernährung schon vom 7. Tage nach der Operation mit dem Schlundrohr vom Munde aus vorgenommen. Am 30. November fing die Kranke an selbst zu essen, da die Fistel am Halse bereits

sehr klein war, und durch Abschluss mit dem Finger der Ausfluss von Speise verhindert werden konnte. Am 12. December musste die Fistel einmal cauterisirt werden, weil sie sich mit Epithel überzog, dann heilte sie bis zum 29. December vollständig. Am 14. Jänner 1882 wurde die Kranke, nachdem sie sich vom 30. November 1881 an täglich 2mal selbst die stärksten Bougies unter der Controle des Assistenten eingeführt hatte, mit der stricten Weisung, die Bougierung regelmässig täglich fortzusetzen, abermals geheilt entlassen. —

Nun hätte man doch erwarten sollen, dass sie unserer ernsten Mahnung pünktlich nachkommen werde, dem war jedoch nicht so. Nur durch 14 Tage führte sie die Bougie regelmässig jeden Tag ein, dann setzte sie wochenlang aus. Die Folge war abermalige Verengerung. Während des Sommers 1882 kam sie von Zeit zu Zeit, wenn sie wieder schlechter schlucken konnte, in ambulatorische Behandlung. Es gelang jedesmal innerhalb weniger Tage die allmälige Dilatation bis zur dicksten Bougie. — Während der Monate August, September, Oktober hatten wir keine Nachricht von der Kranken. Anfangs November kam sie wieder zur Klinik mit sehr erheblicher Verengerung, doch gelang es auch diesmal innerhalb 8 Tagen die stärksten Nummer einzuführen. Anfangs December liess ich an die Kranke schreiben, sie möge sich wieder vorstellen. Als ich sie am 12. December wieder sah, hatte sie schon wieder eine so erhebliche Verengerung, dass eine 5 Mm. dicke Bougie nur mit Mühe eingeführt werden konnte. Die Kranke gab nun auch an, dass sie in der letzten Zeit, wenn sie breiige Nahrung zu sich genommen hatte, fast jedesmal genöthigt gewesen sei, durch Streichen mit den Fingern auf der linken Halsseite das Verschluckte weiter hinabzudrücken.

Die Untersuchung ergab, dass etwas unter dem Ringknorpel ein kleines Divertikel vorhanden war, in welchem sich die eingeführte Bougie leicht fing. Ich liess nun die Kranke abermals auf die Klinik aufnehmen. Es gelang auch diesmal wieder die allmälige Dilatation und konnte die Kranke am 23. December bereits mit der 12 Mm. dicken Bougie, die sie sich wieder selbst einführen konnte, entlassen werden. —

Ich halte es für selbstverständlich, dass bei einer so ausgedehnten und tiefgreifenden Verätzung des Oesophagus nur durch eine fortgesetzte Dilatation der Verengerung vorgebeugt werden kann. Ob die Patientin diesmal so vernünftig sein wird, unserem Rathe Folge zu leisten, ist nach den gemachten Erfahrungen gerade nicht wahrscheinlich.

Der 2. Fall, in welchem ich die combinirte Oesophagotomie mit Erfolg ausführte, war insofern noch interessanter, als es sich um eine impermeable Narbenstrictur an der Cardia handelte.

Am 9. Januar 1882 wurde die $2^1/_2$ Jahre alte V. R. auf meine Klinik aufgenommen, weil sie seit 3 Tagen buchstäblich keine Nahrung schlucken konnte. Der intelligente Vater des Mädchens machte über die Entstehung des Zustandes folgende Angaben. Als sein Kind 14 Tage alt war, wurde demselben aus Versehen ein Kaffeelöffel voll einer 50% Carbolsäurelösung, welche in verdünntem Zustande zur Desinfection bestimmt war, eingeflösst. Kaum hatte das Kind die Flüssigkeit geschluckt, so fing es an heftig zu schreien, es wurde blass, die Pupillen wurden weit, es traten dann Erbrechen und Convulsionen ein. Man versuchte dem Kinde Milch einzuflössen. Es erfolgte aber jedesmal Erbrechen, wobei nebst dem Eingeflössten eine schleimige Flüssigkeit entleert wurde. Während der nächsten 3 Tage soll das Kind sehr hinfällig gewesen sein und jede dargereichte Nahrung erbrochen haben.

Nach dem 3. Tage sistirte das Erbrechen, das Kind wurde ruhiger, es stellten sich jedoch diarrhoïsche Entleerungen ein. Auf den Rath eines Arztes versuchte man nun das Kind mit Nestel's Kindermehl zu ernähren, da es die Brust der Amme nicht nehmen konnte. Nach 2 Wochen waren die gastro-intestinalen Erscheinungen geschwunden. Nach 4 Wochen konnte das Kind auch die Ammenmilch in geringer Menge vertragen. Mit der besseren Ernährung erholte sich dasselbe allmälig. Nach Ablauf von 6 Monaten bemerkte man, dass rohes geschabenes Fleisch unter Würgen regurgitirte. Da in der Folge auch andere breiige Nahrung häufig wieder erbrochen wurde, so consultirten die Aeltern einen Arzt, der den Zustand für eine nervöse Dysphagie hielt und Bromkali verordnete. Der Zustand verschlimmerte sich im Verlaufe von Wochen so, dass das Mädchen nur mehr flüssige Nahrung in kleinen Mengen zu sich nehmen konnte und dabei sichtlich abmagerte. Nun wurde ein zweiter Arzt zu Rathe gezogen, der schon damals eine sehr erhebliche Strictur an der Cardia erkannte und die allmälige Dilatation anriet. Diese wurde auch von einem 3. Arzte, der sich mit Chirurgie befasst, durch lange Zeit hindurch versucht. Angeblich soll er auch einige Male mit Bougie Nr. 4 der Franz. Scala ($1^1/_3$ Mm. Durchmesser) die Strictur passirt haben, musste aber häufig mit dem Bougieren aussetzen, weil offenbar in Folge entzündlicher Anschwellungen noch erheblichere Canalisationstörungen eintraten, und dann das Kind fast gar keine Nahrung verschlucken konnte. Ungefähr $^1/_2$ Jahr vor ihrem Eintritte in die Klinik bemerkte der Vater, dass das Kind die eingenommene Flüssigkeit einige Zeit (oft bis zu $^1/_2$ Stunde) behielt und dann erst wieder erbrach. In den letzten Monaten soll das Einführen der Bougien immer schwieriger geworden sein, die Nahrungsaufnahme immer mehr und mehr abgenommen und dem entsprechend die Abmagerung in Besorgniss erregender Weise zugenommen haben.

3 Wochen vor ihrem Eintritte gelang es nicht mehr auch die feinste Bougie Nr. 1 einzuführen. 5 Tage vor dem Eintritte sah ich das Kind zum ersten Male im Ambulatorium der Klinik. Es gelang mir nicht Nr. 1 der Franz Scala oder eine ebenso dünne Darmseite einzuführen. An der Cardia oder doch dicht darüber sass ein für elastische Bougies unüberwindliches Hinderniss. Ich liess mir nun Zinnbougies von $^2/_3$ Mm. Durchmesser anfertigen in der Hoffnung damit das Hinderniss zu passieren, und riet dem Vater sein Kind in die Klinik aufnehmen zu lassen. Er entschloss sich jedoch erst 5 Tage später, nachdem das Kind durch drei Tage nicht nur keine Nahrung in ganz flüssiger Form, sondern auch kein Wasser mehr schlucken konnte.

Am Tage ihrer Aufnahme constatirte ich folgenden Befund. Das Mädchen war sehr blass, im höchsten Grade abgemagert, die Augen tief in die Orbita und ebenso die Wangen eingesunken, ein wahres Hungergesicht. Das Kind war so hinfällig, dass es nicht sitzen konnte, und behufs Untersuchung unterstützt werden musste. Der Puls war klein, kaum zu fühlen und hatte 120 Schläge in der Minute, die Respiration gleichfalls beschleunigt. Der Unterleib war kahnförmig eingesunken. In der Mund- und Rachenhöhle waren keine Narben zu sehen. Nur an einzelnen Stellen der hinteren Pharynxwand am Eingange in den Schlundkopf erschien das Epithel verdickt von weisslichgrauer Farbe.

Ich liess zuerst etwas Wasser schlucken, es wurde nach $^1/_2$ Minute erbrochen. Eine 3 Mm. dicke elastische Bougie passirte bis 1 Centimeter unter den Ringknorpel dann blieb sie stecken. Eine 2 Mm. dicke Bougie konnte ich bis in den oberen Brusttheil des Oesophagus einführen. Mit Nr. 1 (1 Mm. D.) drang ich bis an die Cardia vor. Nun versuchte ich mit einer $^2/_3$ Mm. dicken Zinnsonde das Hinderniss zu überwinden, jedoch gleichfalls vergeblich.

Nach diesem Untersuchungsresultat handelte es sich also um eine ebenfalls sehr ausgedehnte Narbenstrictur des Oesophagus, deren engste Stelle an der Cardia oder dicht darüber ihren Sitz hatte, die möglicherweise, wenn die Beobachtung des Vaters von der Rumination ihre Richtigkeit hatte, mit einem Divertikel complicirt war, und jedenfalls auch für die feinsten Instrumente, ja selbst für Wasser impermeabel war.

Was sollte nun geschehen? Eine gewaltsame Perforation oder Dilatation musste ich mit Rücksicht auf die Möglichkeit einer lebensgefährlichen Nebenverletzung abweisen. Die Oesophagotomia interna vom Munde aus schien mir gleichfalls wegen des langen engen Canals nicht ausführbar, abgesehen davon, dass die Cardiastrictur von oben nach unten hätte durchschnitten werden müssen. Für den Fall der gedachten Complication eines Divertikels über der Cardia wäre eine richtige Incision nur vom Zufall abhängig gewesen, da die Untersuchung über den Sitz des Divertikels, welches nach den bestimmten Angaben des Vaters doch fast sicher anzunehmen war, keinen Aufschluss ergeben hatte.

Unter diesen Verhältnissen schien mir zur Erhaltung des Lebens des Kindes die Anlegung einer Magenfistel noch der einfachste, jedenfalls der mit den geringsten technischen Schwierigkeiten verbundene Ausweg zu sein. — Ich schlug deshalb dem Vater die Gastrostomie vor und setzte ihm die Bedeutung dieser Operation selbst mit Hinweis auf die eventuelle Heilung der Strictur durch die Magenfistel vor. Er lehnte jedoch die Operation entschieden ab.

So beschloss ich denn die combinirte Oesophagotomie, die der Vater mit Rücksicht auf die mögliche Wiederherstellung der normalen Ernährung gerne acceptirte.

Die Erfahrung, die ich in dem soeben mitgetheilten Falle machte, liess mir Möglichkeit des Erfolges um so wahrscheinlicher erscheinen, als ja bei dem 2½ Jahre alten Kinde die Entfernung vom unteren Winkel der Oesophaguswunde bis zur Cardia nur 10 bis 12 Ctm. betragen konnte, und deshalb die Sondirung der Strictur auf geradem Wege bei angespanntem Oesophagus mit feinen Metallsonden mit aller Sicherheit vorzunehmen sein musste. Da der Kräftezustand des Kindes schnelle Hilfe erforderte, so schritt ich nach den erfolglosen Bougierungsversuchen sofort zur Operation.

In der Chloroformnarcose, welche trotz der Schwäche des Kindes ganz ruhig verlief, legte ich in diesem Falle, um den Oesophagus möglichst tief eröffnen zu können, den Schnitt etwas tiefer als dies gewöhnlich geschieht, verfuhr sonst übrigens nach *Guattani*. Den Musc. omohyoïdens trennte ich nach dem Vorgange von *Bégin*, um mehr Raum zu gewinnen, die arter. thyreoïdea inf. durchschnitt ich nach vorausgegangener doppelter Unterbindung, den R. recurrens nerv. Vagi liess ich mit einem feinen stumpfen Doppelhäckchen nach unten abziehen. Der Oesophagus war in diesem Falle leicht aus seiner Lage und der äusseren Muskelschicht zu erkennen. Beim Durchschneiden der Wand zeigte sich auch in diesem Falle bereits in der Musculatur eine bindegewebige Verdickung. Die Schleimhaut war, soweit sie durch das Auge beobachtet werden konnte, in ein resistentes Narbengewebe von blasser, röthlichgrauer Farbe umgewandelt und viel dicker, als de norma. Nach ausgeführter Incision, deren Länge im Halstheile ungefähr 3 Ctm. betrug, liess ich die Wundränder des Oesophagus mit feinen spitzen Doppelhäckchen straff anspannen, um die Sondirung der Cardiastrictur zu erleichtern. Langsam und vorsichtig schob ich nun eine Metallsonde, deren Knopf 1 Mm. Durchmesser hatte, in den Brusttheil des Oesophagus. Nachdem ich dieselbe 8 Ctm. eingeführt hatte, konnte ich dieselbe leichter vorschieben und ihre Spitze gegen die Wirbelsäule zu in einer Höhle bewegen. Schon glaubte ich, dass ich in den Magen vorgedrungen sei. Es war indessen nur eine Täuschung. Als ich mich genauer durch Vor- und Zurückschieben der Sonde orientierte, bemerkte ich, dass sich die Sondenspitze nur in einer kleinen Höhle bewegte, welche ungefähr die Grösse einer kleinen Wallnuss haben mochte, und sich nach hinten und links ausdehnte. Schob ich die Sonde an der vorderen Wand des Oesophagus weiter nach unten, so drang dieselbe etwa ½ Ctm. unter der Höhle wieder in einen engen Canal, in dem sie festgehalten wurde. Es war mir nicht möglich, dieselbe auch bei Anwendung eines mässigen Druckes weiter vorzuführen.

Nach diesem Untersuchungsresultat unterlag es keinem Zweifel

mehr, dass dicht über der Cardia ein Divertikel vorhanden war, welches die vom Vater beobachtete Rumination leicht erklärte. Nun sondirte ich mit der feinsten Metallsonde, deren Knopf nur $^1/_3$ Mm. Durchmesser hatte. Bei angespannter Oesophaguswand, schob ich dieselbe an der vorderen Wand hinab. Mit dieser konnte ich in die Cardiastrictur eindringen und, nachdem ich sie ungefähr $^1/_2$ Ctm. in einen staarwandigen Canal weitergeschoben hatte, in den Magen gelangen. Nun schob ich, um die Strictur für eine stärkere Sonde permeabel zu machen, noch 3 solcher metallenen Haarsonden neben der ersten nach, indem ich die erst eingeführte und dann die folgenden als Leiter benützte. Nachdem auf diese Weise eine allerdings nur geringe Erweiterung gelungen war, zog ich 3 von den Haarsonden zurück, führte neben der zurückgelassenen eine gewöhnliche Knopfsonde ein und, nachdem auch dies gelungen war, unter der Leitung dieser, eine Hohlsonde, die ich mir ex improviso mit einer Feile an der Spitze gefurcht und verjüngt hatte. — Auf der bis in die Magenhöhle eingeführten Hohlsonde schob ich dann ein schmales Herniotom ein, und schnitt, als das stumpfe Ende desselben die Strictur passirt hatte, diese zuerst nach links, dann nach rechts, die Schneide jedesmal schief nach vorne wendend, ein. Beim Einschneiden war deutlich ein Knirschen fühl- und hörbar. Die Einschnitte konnte ich mit aller Sicherheit ausführen. Ihre Tiefe betrug höchstens 2 Mm., ihre Länge nicht über 6 Mm. Eine Blutung war nicht wahrzunehmen. Nachdem ich die Instrumente entfernt hatte, konnte ich sofort einen elastischen Katheter Nr. 12. einführen und zur Einflössung von Nahrung benützen.

Nach Reinigung der Wunde wurde dieselbe leicht jodoformirt, mit Carbolmull tamponirt, der liegen gelassene Katheter durch 2 Knopfnähte an der Halshaut befestiget, und schliesslich ein Listerverband angelegt. Die ganze Operation hatte etwas über 1 Stunde gedauert und war von keinem Zwischenfall begleitet gewesen.

Ueber den weiteren Verlauf dieses Falles ist wenig zu berichten. Der Wundverlauf war ein aseptischer und bis auf eine einmalige abendliche Temperaturerhebung auf 38·6° C. am 2. Tage nach der Operation ein afebriler. Die ersten 3 Tage nach der Operation hatte das Kind leichten Carbolharn. Die Pulsfrequenz, welche schon vor der Operation 120 Schl. p. M. betragen hatte, stieg am 2. Tage auf 140 um am 3. Tage auf 108 und dann allmälig bis zur Norm zu sinken. Die erste Zeit wurde dem Kinde täglich 6mal flüssige Nahrung in kleinen Quantitäten gegeben. Am 3. Tage konnte Katheter 16 eingelegt werden. Nach Ablauf der 1. Woche wurde täglich 1mal die Ernährung durch ein vom Munde aus eingeführtes dünnes Schlundrohr vorgenommen, um auch den oberen Theil des Oesophagus aus-

zudehnen, dann aber jedesmal wieder ein immer stärkerer Katheter durch die Halswunde eingelegt. Vom 28. Jänner an konnte der Katheter entfernt, und die Ernährung bis zur vollständigen Heilung der Halswunde, welche bereits am 14. Februar, also 35 Tage nach der Operation ohne Zwischenfall erreicht war, durch elastische Schlundröhren vom Munde aus bewerkstelliget werden. Von da an konnte das Kind auch consistente Nahrung ohne Hinderniss essen, und bestand die weitere Behandlung nur in der allmäligen Dilatation der ganzen Speiseröhre durch tägliche Einführung immer stärkerer Bougies. Am 21. Februar wurde das Kind geheilt entlassen, nachdem es schliesslich möglich war auch Nr. 30 der Franz Scala (10 Mm. Durchmesser) leicht bis in den Magen zu führen.

Die erste Zeit nach der Entlassung wurde das Kind regelmässig durch Monate von meinem klin. Assistenten Herrn Dr. *Pietrzikowsky,* der auch mit der Nachbehandlung betraut war, bougiert, später erlernte der sehr intelligente Vater des Kindes das Einführen der Bougie. Dieser setzte nun die Bougierung nach unserer stricten Weisung und von deren Nothwendigkeit selbst überzeugt in immer längeren Pausen bis jetzt fort. Gegenwärtig nach Ablauf eines Jahres, geschieht dies wöchentlich nun mehr ein Mal. Das Mädchen sieht jetzt blühend und wohlgenährt aus und kann jedwede Nahrung ohne Hinderniss einnehmen.

Wenn ich nun den Werth des in den beiden Fällen mitgetheilten operativen Verfahrens, welches ich der Kürze halber als *combinirte Oesophagotomie* bezeichne, mit Rücksicht auf die Indication der Gastrostomie bei sogenannten impermeablen Narbenstricturen im unteren Oesophagusabschnitt näher zu praecisiren versuche, so muss ich für diejenigen Leser, welchen die einschlägige Literatur ferner liegt, zunächst hervorheben, dass das Verfahren wenigstens der Idee nach Erwähnung gefunden hat. *H. Braun*[1]) sagt unter Hinweis auf die oben bereits erwähnte Erfahrung von *Bryk* und eine von *Horsey* ausgeführte Oesophagotomie: *„Ob sich die Ausführung einer Oesophatomia externa empfiehlt bei einer innerhalb der Brusthöhle gelegenen Stenose, um von dieser Wunde aus die Dilatation besser als durch die Mundhöhle vornehmen zu können, muss als zweifelhaft dahin gestellt bleiben."*

König[2]) äussert sich bei Betrachtung der möglichen Encheiresen zur Beseitigung der impermeablen Narbenstricturen im Brusttheil des

---

1) Beiträge zur Chirurgie des Schlundrohres in *V. Czerny:* Beiträge zur operativen Chirurgie p. 78. Stuttgart, Enke 1878.

2) Die Krankheiten des unteren Theiles des Pharynx und Oesophagus, Deutsche Chirurgie von Billroth und Lucke. 35. Lieferung 1880, p. 56.

Oesophagus folgendermassen: *„Betrachten wir zunächst den letzteren* (scil. den in der Brust- und Bauchhöhle gelegenen Oesophagusabschnitt), *so kann bei ihm nur dann vielleicht noch von einer Oesophagotomie etwas gehofft werden, wenn die Verengerung ganz nahe dem Schnitt in dem Oesophagus liegt. Hier würde man noch versuchen können, die enge Stelle von der Wunde aus zu dilatiren. Allein schon an dieser Stelle sind die Vortheile so gering und die Resultate bei derartigen ausgeführten Operationen so unbefriedigend, dass man wohl besser thut, auch unter den geschilderten Verhältnissen auf diese Operation zu verzichten.“*

Allerdings ist in diesen wörtlich angeführten Aeusserungen nicht darauf hingewiesen, dass impermeable Narbenstricturen, welche im Brusttheil oder an der Cardia sitzen, mit Hilfe einer Oesophaguswunde am Halse incidirt werden können, indessen ist wohl anzunehmen, dass *H. Braun* wie *König* an die Möglichkeit eines solchen Vorgehens gedacht haben, und sich nur deswegen in so reserviter Weise über den Werth eines solchen Verfahrens ausgesprochen haben, weil die nöthigen Erfahrungen fehlten. *Horsey*[1]) machte bei einem Knaben von 5 Jahren wegen impermeabler Narbenstrictur des Oesophagus kurz vor dem Tode die Oesophagotomie, kam aber statt unterhalb, oberhalb der Strictur in den Oesophagus. Bei der Section fand sich die Strictur 1 ½ Zoll abwärts von der Clavicula. Nach diesen Angaben, die ich einem Referate *Trendelenburg's* entnehme, scheint *Horsey* überhaupt nicht den Versuch gemacht zu haben, die Strictur von der Oesophaguswunde aus zu indiciren. *Bryk* hat in seinem bereits erwähnten Falle einer narbigen Strictur des Brusttheiles des Oesophagus die Oesophagotomie ebenfalls nur gemacht, um *„die Verengerung auf einem kürzeren und mehr directen Wege für dilatirende Instrumente zugänglich zu machen und den Hungertod abzuwenden.“*

In meinem ersten Falle, der in Bezug auf den Sitz der engsten Stelle mit dem erwähnten von *Bryk* analog ist, ergab sich die Incision der Strictur auf der Hohlsonde von selbst, da die Dilatationsversuche vergeblich waren. Im zweiten entschieden die Erfahrungen, die ich im ersten zweimal gemacht hatte und folgende Vorstellungen zu Gunsten der combinirten Oesophagotomie.

Zunächst konnte ich als sicher annehmen, dass, obwohl die Strictur auch für Wasser nicht permeabel war und auch die feinste Bougie oder Sonde nicht eindrang, doch noch ein feiner Canal existiren

---

1) Stricture of the oesophagus. from the action of caustic potasch; oesophagotom death; post mortem Amer. journal of med. Sc. July 1876 citirt nach *Trendelenburg's* Referat in *Virchow-Hirsch* Jahresbericht 1876, II. Bd. p. 420.

musste. Eine vollständige Obliteration des Oesophaguscanales in Folge einer narbigen Strictur ist wohl niemals beobachtet worden. Auf geradem Wege vom Halse aus erschien aber die erfolgreiche Sondirung eines auch noch so engen Canales bei genauer Ueberlegung nicht nur möglich, sondern sogar sicher, da man an der narcotisirten Patientin weder durch Würgen und Husten, noch sonst eine Bewegung gestört, sich genau orientiren, mit viel feineren metallenen Instrumenten sondiren können musste, als es vom Munde aus zweckmässig ist.

Gelang aber die Sondirung, dann konnte auch die Dilatation und Incission kaum zweifelhaft erscheinen. Bei so bedeutenden und durch starres unnachgiebiges Narbengewebe gebildeten Verengerungen wird eine einfache Dilatation allein kaum jemals zum erwünschten Ziele führen. Die Incision solcher Narben ist am Oesophagus, um eine leichte und von keinerlei entzündlichen Folgen begleitete Dehnung zu ermöglichen, ebenso nothwendig, wie bei analogen Zuständen anderer Canäle z. B. jenen der Harnröhre. Die Incision konnte aber auch, nach meinen Dafürhalten, keine gefährlichen Folgen nach sich ziehen. Mit der nöthigen Ruhe und Vorsicht musste es gelingen, die Incision lediglich auf das Narbengewebe zu beschränken, da die mit dem Messer bewaffnete Hand sehr leicht aus dem Widerstand die Ausdehnung des Narbengewebes bemessen kann. Auf das narbige Gewebe beschränkt, konnte aber die Incision weder eine nennenswerthe Blutung, noch auch eine Nebenverletzung, die einzigen directen Gefahren zur Folge haben. In dieser Hinsicht ist die Incision mit dem Messer in der Hand unter allen Umständen jener mit einem wie immer gestalteten Oesophagotom vorzuziehen. Die indirecten Gefahren einer Wunde im Narbengewebe des Oesophagus, ich dachte an die Möglichkeit einer Infection durch Ingesta oder Mageninhalt war ebenfalls nach den Erfahrungen über Oesophagotomie nur gering anzuschlagen.

Der Erfolg hat, wie aus den Mittheilungen, die ich der Vollständigkeit wegen mit manchen sonst überflüssigen Details gemacht habe, wohl zur Evidenz hervorgeht, meinen Erwartungen ganz entsprochen. — Ich glaube aber, dass diese Vorstellungen auch für jeden anderen Fall von sogenannter impermeabler Narbenstrictur des Oesophagus im Brusttheil und an der Cardia gelten und deshalb in solchen Fällen die combinirte Oesophagotomie vor der Gastrostomie den Vorzug verdient.

Gewiss kann man auch von einer Magenfistel aus Oesophagusstricturen zur Heilung bringen. Es wird das jedoch nur in solchen Fällen möglich sein, in denen sich die Strictur auf die Cardia oder doch den

untersten Abschnitt des Oesophagus beschränkt, und in den oberen Theilen kein erhebliches Canalisationshinderniss besteht. Bei relativer Wegsamkeit des Oesophagus im Hals- und Brusttheil müsste aber, wie ich nach den gewonnenen Erfahrungen fest überzeugt bin, auch die Incision der impemeablen Cardiastricturen von der Oesophaguswunde am Halse aus jedesmal mit Sicherheit gelingen. Selbstverständlich bedürfte man zur Incision von Cardianarben an Erwachsenen entsprechend langer und dünner Instrumente. Feinste, konische Metallsonden, eine feine Furchensonde, mit konischem Knopfe und ein sehr schmales Hermiotom von entsprechender Länge müssten vollständig genügen. — Sitzen die Stricturen im oberen Brustabschnitt, dann ist es ja eigentlich selbstverständlich ihre Heilung mittelst Oesophagotomie anzustreben, wenn sie nach erfolglosen Dilatationsversuchen impermeabel geworden, oder als solche erst zur Beobachtung kommen.

Bis jetzt ist, soweit ich die Literatur überblicke, keine narbige Cardiastrictur von einer Magenfistel aus zur Heilung gebracht worden.

In der Literatur [1]) über die Oesophagusstricturen und die Gastrostomie finden sich von vielen Seiten Anschauungen vertreten, welche mit meinen mitgetheilten Erfahrungen im Widerspruche stehen. Diesen Anschauungen mit einer kritischen Beleuchtung entgegenzutreten, kann ich wohl mit Hinweis auf die erzielten Erfolge unterlassen, zumal, da ich nicht verkennen kann, dass die wegen impermeablen Narbenstricturen des Oesophagus ausgeführten Gastrostomieen immer unter dem Eindrucke einer verzweifelten Situation gemacht wurden und ermunternde Erfahrungen über andere Encheiresen nicht vorlagen. Indem ich von jeder Kritik absehe, glaube ich mich der Hoffnung hingeben zu können, dass meine Fachcollegen bei näherer Prüfung der mitgetheilten Erfahrungen in der *combinirten Oesophagotomie* einen Fortschritt in der Behandlung der sogenannten impermeablen tiefliegenden Narbenstricturen des Oesophagus gleich mir erblicken werden.

1) *Anmerkung:* In Bezug auf die Literatur verweise ich auf *König:* Die Krankheiten des unteren Theils des Pharynx und Oesophagus in: deutsche Chirurgie von *Billroth* und *Lücke*, Stuttgart 1880 und *C. Maydl:* Ueber *Gastrostomie*, Wiener med. Blätter 1882, Nr. 15 bis 24.

UEBER DEN SICHTBAREN CLOQUET'SCHEN KANAL IM AUGE.

Von

Dr. FRANZ BAYER,
Assistent der Augenklinik des Prof. v. Hasner.

Bald nachdem Stilling (1868) die viel bestrittene Existenz des Glaskörperkanals, Canalis hyaloideus o. Canalis Cloquetii, im extrauterinen Leben durch genaue anatomische Untersuchungen abermals erwiesen hatte, veröffentlichte Flarer (Rendiconto clinico 1870) eine Beobachtung, in welcher der Glaskörperkanal ohne Blutgefäss während des Lebens mit dem Augenspiegel auf beiden Augen bei gleichzeitigem Bestehen eines Theils der Pupillarmembran sichtbar war. Dieser Publication folgten in kurzen Zwischenräumen zwei ähnliche Beobachtungen von Wecker (Traité des Maladies du fonds de l'oeil 1870 und Gräfe-Sämisch Hdb. der Augenheilkunde IV). In allen diesen Fällen stellte sich der offengebliebene Glaskörperkanal als ein durchsichtiger, gefässloser, doppelseitiger Strang dar, welcher von der Mitte der Sehnervenscheibe durch den Glaskörper in axialer Richtung zur hintern Linsenwand ging. Dabei war der Glaskörper in den zwei ersten Fällen vollständig durchsichtig, in dem letzten Falle Wecker's fein getrübt. Sämisch beschrieb (in Zehender's Monatsblätter für Augenheilkunde VII) einen Spiegelbefund, wo der persistirende Glaskörperkanal als bläulicher häutiger Schlauch, welcher in seinen hinteren Abschnitten von der Netzhaut aus vascularisirt war, nur auf einem Auge sich zeigte. Zweimal bisher u. z. einmal von Gardiner (Arch. f. Augenheilkunde X. 3) und einmal von mir (Prager Med. Wochenschrift 1881 Nr. 35) wurde ophthalmoskopisch der sichtbare Glaskörperkanal und die blutführende Arteria hyaloidea gleichzeitig auf einem Auge gefunden. In beiden Fällen sah man einen Glaskörperstrang, welcher ein centrales, blutrothes Gefäss und eine zarte, schleierartige, weite Scheide zeigte. — Wenn ich nun noch eines Präparates ge-

denke, das Manz von einem verstorbenen Mädchen gewonnen hatte (Beschreibung in Gräfe-Sämisch Hdb. II.) wo ein weiter, walzenförmiger, durchscheinender Kanal im Glaskörper mit einem zapfenförmigen Rest der Arteria hyaloidea auf der Sehnervenscheibe gepaart gefunden wurde, dann glaube ich so ziemlich die ganze neuere casuistische Literatur über den sichtbar gebliebenen Cloquet'schen Kanal angeführt zu haben.

Dass dieser Kanal nicht immer während des Lebens mit dem Augenspiegel zur Anschauung gebracht werden kann, liegt wohl unstreitig in der optischen Gleichheit des Kanals, beziehungsweise seines Inhaltes und seiner Hülle, mit der Glaskörpersubstanz. Wenn nun diese optische Gleichheit leidet, dann muss — natürlich durchsichtige Medien vorausgesetzt — der Glaskörperkanal mit dem Augenspiegel sichtbar sein. Für pathologische Abweichungen des Inhaltes, welche diese Wirkung hervorbringen würden, liefert uns die Literatur aus der ophthalmoskopischen Epoche kein Beispiel. Als Beweis könnte aber ein Citat aus v. Stellwag's Ophthalmologie vom naturwissenschaftlichen Standpunkte 1. 1853 dienen. Stellwag fand nämlich in dem Auge eines verstorbenen Emphysematikers, welcher an Bindehautblenorrhoe mit Geschwürsbildung der Cornea gelitten hatte, in der Richtung des Cloquet'schen Kanals eine dünne Blutsäule, welche an der hinteren Linsenkapsel mit einer scheibenförmigen Blutextravasat endigte. Da er trotz der sorgfältigsten mikroskopischen Untersuchung keine Gefässhaut entdecken konnte, deutete er diesen Befund im Hinweis darauf, dass der Glaskörperkanal von Anatomen von der Arteria centralis retinae aus eingespritzt werden konnte, als Injection des Cloquet'schen Kanals mit Blut. — Meistenthetls ist die Sichtbarkeit dieses Kanals durch eine veränderte Beschaffenheit seiner Umhüllungsmembran in Folge glasiger Verdickung oder Trübung oder sogar Vascularisation bedingt. Das lehren die obigen Literaturnotizen, das sagt auch Schweigger in seinem Hdb. der spec. Augenheilkunde 3. Aufl., das beweisen auch drei neue Fälle, welche ich auf der Klinik meines verehrten Chefs zu sehen Gelegenheit hatte. Von diesen erlaube ich mir zunächst den folgenden Fall anzuführen, weil bei ihm der Glaskörperkanal in seiner ganzen Länge sich vorfand.

R. Marie, 62j. Schusterswitwe in Prag, hat vor 4 Jahren eine rheumatische Affection ohne Anschwellung der Gelenke durchgemacht. Sie erinnerte sich nicht, jemals eine Augen-Erkrankung überstanden zu haben. Die Klinik besuchte sie wegen einer leichten Contusionirung der linken Augengegend. Beide Augen erscheinen äusserlich normal, die Pupillen rund, 2·5 Mm. weit, beweglich. Rechts ist $S\ \frac{6}{12}$ ohne

Glas, links $S < \frac{6}{12}$ mit $-\frac{1}{10}$. Mit dem linken Auge vermag Pat. auch Schweiggers Probe 0,4 auf 10" oder 26 Ctm. zu lesen. Der Augenspiegel ergab am rechten Auge keine auffälligen Veränderungen des Augenhintergrundes, am linken Auge dagegen nachstehenden Befund:

Die Sehnervenscheibe ist rund, röthlich, gut begrenzt, an ihrer temporalen Seite eine halbmondförmige, stark rareficirte Chorioidealpartie, welche beiläufig so gross, als ein Drittel der Papille ist und eine zackige Aussengrenze besitzt. Von der Mitte der Papille, wo die Centralgefässe zusammenstossen, geht ein graulicher, spinnewebartiger,

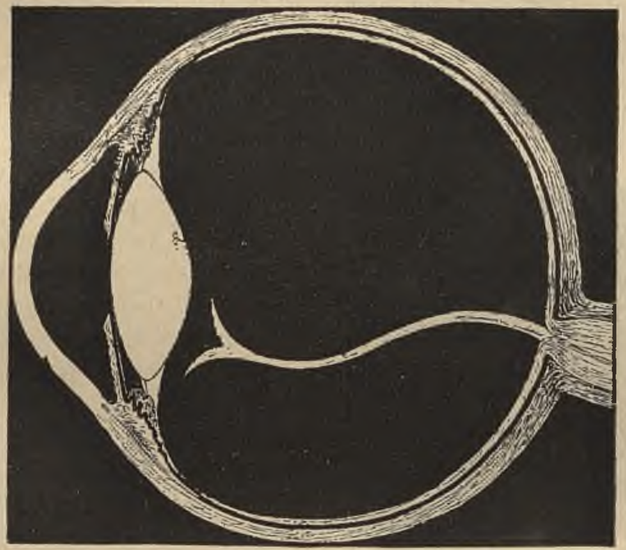


FIG. 1. Fall R. Marie. Schematischer, frontaler, vergrösserter Durchschnitt des linken Auges mit dem sichtbaren geschlängelten Cloquet'schen Kanal.

etwas durchscheinender Schlauch, welcher bei Bewegungen des Auges schwankt, *S*förmig gewunden ist, in axialer Richtung durch den sonst durchsichtigen Glaskörper und theilt sich vorne, nach unten und aussen vom hintern Linsenpole gabelig, ohne an die hintere Linsenkapsel selbst sich zu inseriren. Ein blutführendes Gefäss oder ein dunkler Faden inmitten dieses Gebildes konnte nicht entdeckt werden. Das Kaliber des Schlauchs übersteigt das eines Hauptvenenzweiges auf der Papille. Vier Papillen-Diameter nach unten von der Sehnervenscheibe ein kleiner, rundlicher, weisser, von Pigment umsäumter chorioidaler Erkrankungsherd.

Die Diagnose konnte hier nur zwischen sichtbaren Canalis Cloquetii und persistirender, aber obliterirter Arteria hyaloidea schwanken.

Der Umstand, dass man ophthalmoskopisch den bestimmten Eindruck eines hohlen Schlauchs erhielt, ferner das Kaliber sprachen zu Gunsten der ersten Anschauung. Die fehlende Insertion der trüben Röhre an die hintere Linsenwand kann, wenn man die Untersuchungen Merkels über den Glaskörperkanal kennt, nicht als Gegenbeweis angeführt werden. Merkel (in Gräfe-Sämisch Hdb. I.) fand nämlich, dass dieser Kanal vorne blind endigt, in vielen Fällen den hinteren Rand der Linse gar nicht erreicht, sondern nur bis in ihre Nähe gelangt. Die gabelige Theilung des Gebildes am vorderen Ende in unserem Falle ist wohl als eine Variante der Verbreiterung des Kanals in der Nähe der Linse, wie sie Stilling angibt, anzusehen.

In den übrigen zwei Fällen war nicht der ganze Cloquet'sche Kanal, sondern nur Theile oder Reste desselben zu sehen.

Der eine betraf den 31jährigen Postexpeditor S. Franz aus Reichenau, welcher sich mit der Klage über Abnahme der Sehkraft beider Augen auf der Klinik vorstellte. Schon in den niederen Gymnasialclassen musste er zur Verbesserung des Sehens Convex-Gläser benützen. In der folgenden Zeit blieb sich das Sehvermögen ziemlich gleich, beiläufig seit 6 Jahren aber nimmt die Verschlechterung seines Gesichtes auffällig zu und es besteht seitdem (?) ausgesprochene Nachtblindheit. Gehirnfunctionen gut; Schwerhörigkeit nicht vorhanden; Consanguinität der Eltern nicht nachweisbar; luetische Erkrankungen werden in Abrede gestellt.



FIG. 2. Fall S. Franz. Augenspiegelbild der Papille und nächsten Umgebung. Von der Mitte der Papille geht ein glockenförmiges Gebilde aus.

Als Ursache der Herabsetzung der Sehschärfe, welche bei der I. Aufnahme am rechten, wie am linken Auge bei entsprechender Correction der Hyperopie von $\frac{1}{9}$ gleich war $\frac{6}{60}$ des normalen Sehens, als Ursache der concentrischen Gesichtsfeldeinschränkung — der horizontale, wie der verticale Durchmesser betrug 30 bis 35° — und der damit verknüpften Orientirungsstörung, der Herabsetzung des Farbenempfindungsvermögens für Grün und Roth, der bedeutenden Störung des Lichtsinns erwies sich typische Pigmententartung auf beiden Augen. Rechts aber war nebstdem folgender charakteristischer Befund:

Vor der gleichmässig grau-röthlich gefärbten Sehnervenscheibe

schwebt ein glockenförmiges, dünnwandiges, durchsichtiges, aber fein grau punktirtes Gebilde in dem sonst pelluciden Glaskörper. Dasselbe erscheint gleichsam in der Mitte der Papille aufgehängt, ragt gerade in den Glaskörper hinein und kehrt seine ovale Oeffnung nach vorn. Diese ist scheinbar halb so gross als die Papille und besitzt einen leicht nach aussen gewendeten, scharfbegrenzten Rand, von welchem geisselartige oder fadenförmige Ausläufer ausgehn. Bei der Untersuchung im aufrechten Bilde mit Zuhilfenahme von starken Convexlinsen bekommt man den bestimmten Eindruck, dass man durch die Oeffnung hinein in den glockenförmigen Raum sehen kann.

Die Deutung dieser membranösen Glocke als ein sichtbares Anfangsstück des Cloquet'schen Kanals dürfte wohl kaum befremden. Anders verhält es sich dagegen mit der Stellung derselben. Nach älteren Forschern nämlich besitzt der Glaskörperkanal hinten gegen die Papille eine trichterförmige Erweiterung (Area Martegiani), deren Durchmesser ungefähr dem der Sehnervenscheibe gleichkommen soll; in unserem Falle aber ist gerade das entgegengesetzte Verhalten zu beobachten: die Oeffnung der Glocke ist statt gegen die Papille, nach vorne gerichtet. Dagegen ist zu bemerken, dass neuere Anatomen und Embryologen, wie Merkel, Lieberkühn (Gräfe-Sämisch Hdb. I.) bei ihren Untersuchungen die Area Martegiani vergeblich gesucht haben, dass Merkel dieselbe als Kunstproduct erklärt, und dass in den veröffentlichten Beobachtungen vom sichtbar gebliebenen Glaskörperkanal, soweit ich sie im Originale einsehen konnte, nirgends einer Area Martegiani Erwähnung gethan worden ist. Die Glocken-Form, wie sie unser Fall aufweist, dürfte dieselbe pathologische Basis besitzen, wie die erwähnte Tüpflung der Membran. Welcher Art aber diese Basis ist, das lässt sich allerdings am Lebenden nicht entscheiden. Vielleicht hat es sich hier um eine hydropische Ausweitung des Kanals mit theilweiser Berstung seiner Wandung gehandelt!

Eine ähnliche Gestalt wie in diesem hatte der persistirende Glaskörperkanal in dem letzten und interessantesten Falle, welchen ich mir vorzuführen erlaube.

D. Alois, 21jähriger Schuhmacher aus Řičan, stammt von gesunden Eltern, ist aber schwächlich gebaut und anaemich. Seit sechs Wochen bemerkt er eine sich allmählig steigernde Abnahme seines Sehvermögens. Eine Ursache hiefür ist ihm unbekannt. Infectio luetica negatur. Am Herzen keine Geräusche hörbar, der Harn ist frei von Eiweiss und Zucker, grössere Mengen von Oxalsäure sind nicht nachweisbar, das Mikroskop zeigt keine auffällige Vermehrung der Leukocyten im Blute. Aeusserlich erscheinen seine Augen normal, die Pupillen rund, 3 Mm. weit, beiderseits gleich und beweglich. Rechts

$S\ \frac{6}{18}$, links ebenfalls $S\ \frac{6}{18}$ ohne Correctionsglas; weder Convex-, noch Concavbrillen heben S bemerkenswerth. Farben werden richtig benannt. Das Gesichtsfeld des rechten Auges hat einen horizontalen Durchmesser von 140° und einen verticalen von 120°; dasjenige des linken Auges hat in wag- und senkrechten Richtung dieselbe Ausdehnung, ist aber oben innen um einige Grade (5°) schmäler als am r. A. Die perimetrische Prüfung mit Pigmenten ergibt keine bedeutenden Abweichungen. Der Lichtsinn ist nicht nachweisbar gestört.

Beiderseits ist der Glaskörper in seinen hintern Lagen leicht getrübt, doch erscheint das Bild des Augenhintergrundes rechts klarer als links.

Am rechten Auge ist die Papille oblong, diffus röthlich, ihre Grenzen sind noch gut zu erkennen, die Netzhaut, vorzüglich in der



FIG. 3. Fall D. Alois. Augenspiegelbild. An Stelle der Papille eine weisse, rundbogenförmige Fläche, vor dem untern Rande derselben, wo auch die Centralgefässe entspringen, befindet sich eine graue Membran von der Form eines Champagnerglases, welche in den Glaskörper ragt und einen fadenförmigen Ausläufer zeigt. Unten das Anfangsstück der entfärbten Zone des Augenhintergrundes.

Umgebung der Sehnervenscheibe, zart getrübt, eine erhebliche Hyperämie derselben ist nicht zu constatiren. In der hintern Polgegend bemerkten wir weiter eine Anzahl kleiner scharf begrenzter meniscusförmiger Blutflecken, welche durch ausgiebige Parallaxe ihren Sitz vor der Netzhaut verrathen.

Einzelne derselben sind von feinen schwarzen, punktförmigen Glaskörpertrübungen umgeben. Aber auch in der Netzhaut selbst befinden sich Hämorrhagien. So sehen wir kleine, unregelmässig

begrenzte, schon abgeblasste Blutherde in der Gegend der Macula lutea einen grauen verwaschenen Fleck von bindegewebigen, narbigen Aussehen umgeben. Ausserdem treffen wir in der Netzhaut u. z. temporalwärts von der Papille, dann mehr peripherisch oben in den Bahnen der Gefässe ähnliche graue Streifen von der Breite mittelstarker Retinalgefässe. Einzelne dieser Bindegewebs- oder Narbenzüge theilen sich am Ende gabelig. Auch kleine rundliche entfärbte Stellen des Augenhintergrundes sind in der Nähe des Aequators zu beobachten.

Am *linken* Auge fehlt die runde, röthliche Scheibe des Sehnervenkopfes und an ihrer Stelle erblickten wir eine weisse rundbogenförmige Figur. Während der obere Rand dieser stark von Pigment umsäumt ist und deshalb scharf im Bilde hervorspringt, ist der untere Rand ganz verwaschen und von der rothen Farbe des Augenhintergrundes. Von diesem Rande nun entspringen gleichsam aus einem Wirtel die Retinalgefässe, wovon eine dicke, dunkle, doppelt contourirte Vene mit einer knieförmigen Beugung über den lichten in den tieferen Partien wie röthlich angehauchten Rundbogen zieht. Die anderen Gefässe, welche dünner sind und einen geschlängelteren Verlauf zeigen, nehmen vorzüglich eine mehr seitliche Richtung. Vor dem Gefässwirtel befindet sich eine graubläuliche, membranöse Bildung von der Form eines Champagnerglases, welche nach vorne, mit einer leichten Direction nach aussen-unten, in den Glaskörper ungefähr bis gegen seine Mitte ragt. Ihr Anfangsstück ist unsichtbar, ihre vordere Oeffnung schräg oval, besitzt einen aufgeworfenen Rand, welcher unten-aussen in einen grauen, später in einen glasartigen Faden übergeht. Dieser kann noch eine Strecke nach vorne und unten verfolgt werden, dann scheint er sich zu verlieren. Lässt man den Patienten stark abwärts sehen, so taucht in der Aequatorialgegend eine entfärbte, daher lichtröthliche Zone auf, welche eine Breite von $1-1^1/_2$ Papillen-Durchmesser und nach hinten eine grosszackige stark pigmentirte Grenze besitzt, und weiter nach vorne kommt eine ausgedehnte, glänzend bläulich-weisse Masse zum Vorschein. Dieselbe scheint in den Glaskörper vorzuspringen, zeigt theils durch die Schattirung, theils durch den Verlauf der auf ihr sichtbaren Gefässchen Erhabenheiten und Vertiefungen, nach aussen hin aber strahlige Ausläufer, welche sich umbiegen, theilen und dadurch verschieden gestaltete und verschieden grosse Lücken, welche die röthliche Farbe des normalen Augenhintergrundes haben, zwischen sich lassen. — Den eigentlichen Sachverhalt hier klärt aber erst die focale Beleuchtung auf. Mit dieser sehen wir unten eine zarte schleierartige Membran von den vorderen Partien des Augengrundes aus sich zeltartig beiläufig in der Richtung gegen den

fadenförmigen Ausläufer des champagnerglasförmigen Gebildes erheben.

Die Auslegung dieses ophthalmoskopischen Befundes ist in den meisten Stücken gewiss keine leichte. Die Glaskörpertrübung, die anteretinalen und retinalen Blutungen, die grauen Netzhautstränge im Spiegelbilde des rechten Auges sind wohl auf eine diffuse chronische Retinitis (und Hyalitis), deren Aetiologie allerdings unbekannt ist, zu beziehen. Auch die Glaskörpertrübung am linken Auge entstammt derselben Quelle. Die champagnerglasförmige Membran müssen wir nach dem Vorhergegangenen als einen sichtbaren Theil oder vielleicht Rest des Cloquet'schen Kanals ansprechen. Aber wie deuten wir die rundbogenförmige, weisse Figur, welche sich an Stelle der Papille findet und noch am ehesten die Aehnlichkeit mit einem Staphyloma posticum hat? Was ist das schleieratige Zelt, das, gespannt im Glaskörper sich erhebt? Allem Anscheine nach handelt es sich in den beiden Dingen um angeborene Anomalien. Was zunächst die Rundbogenfigur betrifft, so hat sie mit den Abbildungen Nieden's über Coloboma vaginae nervi optici (Archiv für Augenheilkunde VII, 3. 4) oder mit der Beschreibung jenes Falls, den ich (in der Prager medic· Wchnsch. 1881, Nr. 35) unter dem Titel „Spaltbildung am Sehnerveneintritt“ veröffentlicht habe, eine auffällige Aehnlichkeit. Und dies scheint mir aus dem vorliegenden Falle auch die beste Erklärung zu sein. Ich fasse daher das besagte Bild als eine Bildungsanomalie auf. Schwieriger noch gestaltet sich die 2. Frage bezüglich der Natur des schleierartigen Zeltes. Zunächst lehrt uns schon die einfache Ueberlegung, dass dasselbe keine gewöhnliche Netzhautabhebung ist, woran man im ersten Augenblick denken könnte, denn dagegen würde sprechen, abgesehen von dem fehlenden Schwanken der Membran bei Bewegungen des Auges die vorhandene noch relativ hohe Sehschärfe von $\frac{1}{3}$, das Fehlen eines entsprechenden Gesichtsfeldausfalles, ferner die strahligen, schmalen Ausläufer, welche normale Stellen des Augenhintergrundes zwischen sich lassen. Das Spiegelbild für sich betrachtet, kann diesbezüglich nur als Bindegewebsbildung an der Netzhaut und im Glaskörper gedeutet werden. Dann liegt aber die doppelte Möglichkeit vor: die Bindegewebsbildung ist eine durch länger dauernde entzündliche Processe der Netzhaut und des Glaskörpers erworbene oder sie stammt aus dem Foetalleben, ist also angeboren und vielleicht nur durch spätere pathologische Vorgänge, welche eine stärkere Trübung veranlassten, sichtbarer geworden. Die kurze Dauer des Augenleidens, beziehungsweise der Sehstörung, der Sitz in der Gegend der embryonalen Augenspalte,

die Verbindung mit dem getrübten und daher anschaulichen Rest des Cloquet'schen Kanals, die wir zwar nicht direct sehen, wohl aber mit einiger Sicherheit erschliessen können, das Vorliegen einer anderen unzweifelhaften Bildungsfehlers in demselben Auge spricht zu Gunsten der letzteren. Demnach müssen wir sie als ein Ueberbleibsel der bindegewebigen foetalen Glaskörperanlage auffassen. Dieselbe Auslegung hat übrigens auch v. Stellnag in einem, wenn auch nicht gleichen, so doch verwandten Falle in Anspruch genommen (l. c.).

Wenn wir jetzt zum Schlusse einen kleinen Rückblick werfen, so müssen wir als das Gemeinschaftliche unserer drei Fälle hervorheben, dass in allen der sichtbare Cloquet'sch Kanal entweder mit chronischer Hyalitis oder mit solchen chronisch entzündlichen Affectionen der Ader- und Netzhaut, welche gerne und zeitweilig zu Glaskörpertrübungen führen, vergesellschaftet war. Da auch v. Wecker in einem seiner Fälle zahlreiche feine Glaskörpertrübungen erwähnt, Gardiner von einer Glaskörperobscuration, welche die Details des Augenhintergrundes nicht erkennen lässt, spricht, da weiter Sämisch die Vascularisation des hinteren Theils der Glaskörperkanalwandung von der Retina aus beschreibt und auch einer Membran vor dem oberen Abschnitt der Papille gedenkt, endlich auch ausgebreitete chorioidale Veränderungen in meinem früher veröffentlichten Falle von Canalis Cloquetii mit Arteria hyaloidea persistens vorlagen, da somit in 70% der publicirten Fälle Erkrankungen der tieferen Augengebilde, vorzüglich aber des Glaskörpers, zugegen waren, so kann dies gewiss nicht als ein zufälliges Zusammentreffen angesehen, sondern muss dahin erklärt werden, dass das Erscheinen des Glaskörperkanals bei der Spiegeluntersuchung in den meisten Fällen, wenn auch nicht immer, auf Rechnung dieser krankhaften Veränderungen zu setzen ist. In Anbetracht des Umstandes aber, dass der Glaskörperkanal gegenüber der Häufigkeit der Hyalitis, Chorioiditis, chron. diffusen Retinitis doch nur äusserst selten zur Beobachtung gelangt, in Anbetracht dessen, dass in 40% der Fälle Bildungsfehler im Augeninnern vorgefunden wurden, in Hinsicht darauf, dass manchmal nur scharf begrenzte Theile oder Reste des viel genannten Kanals in Erscheinung traten, müssen wir uns dahin aussprechen, dass auch noch andere Umstände, namentlich aber eine angeborene Praedisposition, die etwa in einer totalen oder partiellen Verdickung der Wand bestünde, in aetiologischer Beziehung hiebei in Anschlag gebracht werden müssen.

UEBER UNREGELMAESSIGES UND PERIODISCHES ATHMEN.[1]

Von

Prof. Dr. KNOLL.

(Nach einem am 22. December 1882 im Centralvereine deutscher Aerzte gehaltenen Vortrag.)

Meine Herren!

Wie Sie wissen, sind die Ansichten über die Grundbedingungen der Rhythmie der Athembewegungen noch nicht ganz geklärt. Im Allgemeinen hält man wohl gegenwärtig dafür, dass man diese Grundbedingung zu suchen habe in einer spontan sich vollziehenden Zustandsänderung des gangliösen Centrums, von dem aus die Athemmuskeln ihre Impulse empfangen. Indessen ist man weder in der Lage, Angaben über die Natur dieser spontanen Zustandsänderung zu machen, noch vermag man es ganz auszuschliessen, dass diese Zustandsänderung nicht spontan, sondern in Folge von periodisch auf das Athemcentrum einwirkenden sensiblen Reizen erfolgt, dass also die Rhythmie der Athembewegungen eine Reflexerscheinung ist. Jedenfalls lässt sich das Eine nicht in Abrede stellen, dass der Rhythmus der Athembewegung, den wir beim ruhenden, unter keinerlei abnormen inneren oder äusseren Einwirkungen sich befindenden Menschen beobachten, ganz unter reflectorischem Einfluss steht.

Wie Ihnen bekannt ist, erfolgen die Athembewegungen unter den eben angegebenen Bedingungen in ziemlich gleichmässiger Weise. Geringe Differenzen in Bezug auf die Dauer und die Tiefe der einzelnen auf einander folgenden Athemzüge finden sich wohl auch dann, indessen halte ich die Angaben *Vierordt's*, dass auch unter solchen Verhältnissen Schwankungen der Dauer der einzelnen auf einander folgenden Athemzüge um 100, und Schwankungen der Tiefe um 70% vorkommen, wenigstens für den erwachsenen Menschen, im Allgemeinen für zu hoch gegriffen. Die Aufeinanderfolge der

---

1) Abgedruckt aus dem naturwissenschaftlichen Jahrbuche Lotos. Neue Folge. III—IV. Band. Prag 1883.

respiratorischen Phasen ist unter den angegebenen Bedingungen eine ununterbrochene. Das Eintreten von inspiratorischen oder exspiratorischen Pausen im wachen Zustande kann nicht als eine normale Erscheinung betrachtet werden. Die gegentheiligen Angaben, die *Vierordt* auf Grund seiner ersten graphischen Beobachtungen der Athembewegungen gemacht hat, sind durch zahlreiche in den letzten Jahren angestellte Untersuchungen widerlegt worden. Die Inspiration ist unter den angegebenen Bedingungen stets von etwas kürzerer Dauer als die Exspiration.

Der hiemit kurz charakterisirte Rhythmus der Athmung bei ruhenden, normalen Menschen ist im Wesentlichen als eine Reflexerscheinung aufzufassen; denn nach den bekannten Untersuchungen von *Hering* und *Breuer* über die Selbststeuerung der Athmung ist unter den angegebenen Verhältnissen sowohl die Dauer des gesammten Athemzuges als die der einzelnen Phasen desselben durch sensible Erregungen bestimmt, welche bei der Ausdehnung und dem Collaps der Lungen in der Bahn der Nervi vagi dem Athemcentrum zugeführt werden. Durch Störungen in dieser Selbststeuerung wird nun keineswegs die Rhythmie der Athembewegungen vollständig vernichtet, wie insbesondere aus dem Fortbestand rhythmischer Athembewegungen nach Lähmung beider Vagi hervorgeht, doch werden eingreifende Veränderungen im Rhythmus der Athmung durch sie bedingt. Ist die Entfaltung der Lungen und in Zusammenhang hiemit die inspiratorische Selbststeuerung behindert, wie bei gewissen Stenosen der grossen Luftwege, so beobachten wir eine bedeutende Verzögerung der Inspiration, ein mächtiges Ueberwiegen der Inspiration über die Exspiration und ein Seltenerwerden der Athemzüge im Ganzen. Ist der Collaps der Lungen und im Zusammenhange damit die exspiratorische Steuerung der Athmung gestört, wie beim Emphysem, so ist die Exspiration und consecutiv der ganze Athemzug verzögert. Unter Umständen beobachtet man dann nach der jäh sich vollziehenden passiven Ausathmung eine mehr oder weniger lang dauernde exspiratorische Pause, welche durch eine kurze und meist wenig energische active Exspiration beendet wird, die der nächsten Einathmung vorschlagartig vorhergeht. Es entsteht so eine eigenthümliche Art der Athmung, die wir nicht selten bei dyspnoischen Thieren constatiren können, bei denen die Selbststeuerung der Athmung durch Section beider Vagi vernichtet wurde.

Die Thatsache, dass Behinderung des inspiratorischen, beziehungsweise exspiratorischen Luftstromes die Inspiration, beziehungsweise die Exspiration verzögert, ist bereits lange bekannt, und *Marey* hat schon im Jahre 1865 darauf hingewiesen, dass man diese

Erscheinung beim Menschen künstlich hervorrufen kann, indem man denselben durch eine Röhre athmen lässt, welche mit einem Ventil versehen ist, das dieselbe entweder während der Einathmung oder Ausathmung verengert. Eine Erklärung dieser eigenthümlichen Erscheinung wurde jedoch erst durch den Nachweis geliefert, dass die Ausdehnung und der Collaps der Lunge auf reflectorischem Wege die Dauer der einzelnen Phasen der Athmung und des ganzen Athemzuges regeln.

Die Nerven aber, deren wechselnde, durch den jeweiligen Ausdehnungsgrad der Lungen hervorgerufene Erregung den normalen Rhythmus der Athmung bedingt, greifen nicht selten auch störend in diesen Rhythmus ein. Gehäufte kräftige Erregungen dieser Nerven durch rasch sich wiederholende beträchtliche Ausdehnung der Lungen setzen die Erregbarkeit des Athmungscentrums herab, und bedingen unter Umständen einen Ausfall des Einathmungsdranges beziehungsweise einen längeren Athmungsstillstand als Nachwirkung. Die Taucherkünste, welche öfter in öffentlichen Schaustellungen vorgeführt werden, beruhen vorzugsweise auf einer Nutzanwendung dieses Umstandes.

Reize, welche die Verzweigungen der Nervi vagi im Kehlkopfe treffen, bedingen nicht selten einen längeren, zuweilen zu qualvoller Athemnoth führenden Stillstand der Athmung bei verschlossener Glottis. Wer oft mit Instrumenten im menschlichen Larynx zu hantiren hat, stösst wohl von Zeit zu Zeit auf diese Erscheinung. Wahrscheinlich ist auch der scheinbar spontan auftretende, bei Kindern von vielen Autoren als Laryngismus stridulus bezeichnete Glottiskrampf in der Regel eine vom Vagus ausgelöste Reflexerscheinung. Es spricht wenigstens der Umstand hiefür, dass sehr viele zu den Gelegenheitsursachen dieser Affection gerechnete Einwirkungen auf den Organismus zu einer Erregung intralaryngealer Vagusfasern zu führen vermögen.

Ein sehr häufiges Vorkommniss sind die Unterbrechungen des normalen Athmungsrhythmus durch kräftige, stossweise erfolgende Ausathmungen, welche von den Verzweigungen der Vagi in den Luftwegen (von der unteren Fläche der Stimmbänder an bis zu den Enden der Bronchien) durch Reize hervorgerufen werden können, welche den sogenannten Hustenkitzel erzeugen. Unter Umständen kann diese reflectorisch erzeugte Unregelmässigkeit der Athmung auch von anderen sensiblen Flächen, insbesondere von der Pleura aus ausgelöst werden; indessen tritt dieser Husten in Bezug auf die Häufigkeit ganz in den Hintergrund gegen den von den Luftwegen aus ausgelösten.

Ferner gibt jede zu Schluckbewegungen führende Erregung der Vagusendigungen in den Speisewegen Anlass zu einer Unregelmässigkeit der Athmung. Denn zu Beginn des Schlingactes kömmt es zu einer jähen Inspiration, welche den normalen Ablauf der eben sich vollziehenden Athembewegung unterbricht. — Ob der Stillstand der Athmung in Exspiration, den man bei manchen Personen durch Einwirkung schwacher mechanischer Reize auf den äusseren Gehörgang oder durch eben solche Erregung der Gaumen- und Rachenschleimhaut, beispielsweise beim Einführen des Kehlkopfspiegels, hervorzurufen vermag, auf Erregung der Vagusendigungen an den genannten Orten zurückzuführen ist, oder ob die anderen daselbst sich verzweigenden sensiblen Nerven hiebei in's Spiel kommen, muss vorläufig als offene Frage behandelt werden, wenngleich der Umstand, dass es sich dabei um das Auftreten von *exspiratorischen* Athmungsstillständen nach Einwirkung *schwacher* Reize handelt, zu Gunsten der ersten Annahme spricht.

Unstreitig kann aber die Athembewegung beim Menschen auch von anderen als den im Vagus liegenden sensiblen Bahnen aus mächtig beeinflusst werden. Bekannt ist in dieser Richtung die oft als Wehschrei zum Ausdruck kommende exspiratorische Wirkung schmerzhafter Erregungen des Tastorganes, bekannt ist das Stocken der Athembewegung im ersten Augenblick der Einwirkung kalten Wassers auf die Haut. Nach Selbstbeobachtung und den Angaben einiger Collegen glaube ich in dem letzteren Falle eine krampfhafte Contraction inspiratorisch wirkender Muskeln annehmen zu dürfen. Auch bei schlafenden Kindern sah ich bei Berührung der Haut mit einem kalten Gegenstande inspiratorische Wirkungen eintreten, nämlich eine oder mehrere sehr vertiefte und verlängerte Einathmungen, oder Abflachung der Athmung bei Tiefstand des Zwerchfelles. Es stehen diese Erscheinungen am Menschen in Uebereinstimmung mit den Thierbeobachtungen, aus denen hervorgeht, dass *schwächere* Erregungen des Hautorganes oder blossgelegter sensibler Nerven zu einem inspiratorischen Reflex auf die Athmung führen, während bei centripetaler Erregung von sensiblen Nerven durch *stärkere* Inductionsströme, nach einer ganz flüchtigen inspiratorischen Wirkung, ein kräftiger, unter Umständen mit Schreien verknüpfter exspiratorischer Reflex eintritt.

Allgemein bekannt ist ferner die eigenthümliche, aus Einathmungskrampf und explosiven Exspirationsstössen zusammengesetzte Störung des normalen Athmungsrhythmus, welche man durch mechanische und chemische Reizung der Nasenschleimhaut hervorzurufen vermag. Aber auch reine exspiratorische Wirkungen auf die Athmung,

in Form eines Stillstandes der Athmung in Exspirationsstellung, treten bei Reizung der Nasenschleimhaut durch flüchtige Substanzen beim Menschen zuweilen auf.

Zu dieser Fülle von reflectorischen Störungen des Athmungsrhythmus gesellen sich weiter noch jene hinzu, welche durch psychischen Reflex veranlasst werden. Sehr bekannt sind in dieser Richtung die Modificationen der Athembewegungen bei Einwirkung erheiternder oder betrübender Seeleneindrücke, und unter dem Druck der Langweile. Aber auch zu einem vollständigen Stocken der Athmung scheint es unter der Einwirkung von Affecten zu kommen, wenigstens sprechen Redensarten wie jene: der Schreck hat mir den Athem verschlagen, oder, ich gerieth darüber so ausser mir, dass ich nach Athem ringen musste, sehr hiefür. Wahrscheinlich sind auch bei den durch Affecte bedingten Sprachstörungen häufig Störungen im Athmungsrhythmus vorhanden. Erfahrene Beobachter behaupten wenigstens, dass beim Stottern, in vielen Fällen, durch Affecte ausgelöste Störungen der Athembewegung eine wesentliche Rolle spielen.

Weit häufiger und weit vielgestaltiger als die bisher genannten Unregelmässigkeiten der Athmung sind jene, welche durch den klar bewussten oder verschleierten Einfluss des Willens hervorgerufen werden. Bei Thieren, bei denen die Willkür überhaupt auf die Musculatur einen sehr untergeordneten Einfluss zu nehmen scheint, wie beim Kaninchen, kommt dieser Factor allerdings nicht wesentlich in Betracht, und es unterliegt darum auch keinen Schwierigkeiten, bei solchen Thieren den von keinerlei wechselnden Einflüssen beeinträchtigten Athmungsrhythmus zu constatiren. Beim Menschen aber wirkt der Einfluss des Willens so übermächtig auf die Athembewegungen ein, dass man nicht selten grosse Mühe hat, bei den Beobachtungsobjecten eine vollständige Ausschaltung dieses Einflusses zu bewirken und den normalen Athmungsrhythmus zum Vorschein zu bringen. Da es sich dabei um einen Erregungsvorgang handelt der dem Athmungscentrum zugeleitet wird, und die von dort regelmässig ausgehenden Athmungsimpulse abändert, so müssen wir auch die durch den Willenseinfluss bedingten Modificationen der Athmung unter die reflectorischen einreihen, und es ergibt sich aus der Summe unserer bisherigen Betrachtungen, dass nicht allein der normale Athmungsrhythmus ganz unter reflectorischem Einfluss steht, sondern dass Reflexe auch überaus häufig Störungen dieses Rhythmus veranlassen, und dass wir wohl zu dem Ausspruch berechtigt sind, dass die überwiegende Zahl der zur Beobachtung gelangenden Unregelmässigkeiten der Athmung beim Menschen reflectorisch bedingt ist.

Indessen stossen wir doch auch gar nicht selten auf Unregel-

mässigkeiten der Athmung, über deren Grundbedingungen wir entweder im Unklaren sind, oder die wir geradezu auf spontane (nicht reflectorisch ausgelöste) Zustandsänderungen im Athemcentrum beziehen müssen.

In die erste Gruppe ist das zeitweilige Stocken der Respiration im Schlafe zu rechnen. — Die früher herrschende Ansicht, dass die Athemzüge im Schlafe nicht allein seltener und tiefer, sondern auch stets gleichförmiger werden als im wachen Zustande, erscheint bereits durch eine ältere Angabe *Vierordts* widerlegt, derzufolge im Schlafe oft lange Pausen zwischen den Athmungen eintreten. *Vierordt* bemerkt jedoch, dass im tiefen Schlafe die Athemzüge regelmässiger aufeinander folgen als im leisen Schlafe. *Riegel* und nach ihm andere Beobachter fixirten diese (in Exspirationsstellung erfolgenden) Athempausen bei Schlafenden graphisch. Ein derartiges zeitweiliges Stocken der Athmung ist auch bei dem durch Opium oder Chloral künstlich hervorgerufenen Schlafe und bei soporösen Krankheitszuständen zu beobachten.

Zu dieser Gruppe der Unregelmässigkeiten der Athmung sind dann ferner die jähen, convulsivischen, mit einem eigenthümlichen glucksenden Geräusche verbundenen, in der Regel in kurzen Intervallen mehrmals hintereinander auftretenden Zwerchfellcontractionen zu zählen, die als Schlucken, Singultus, bezeichnet werden. Bald nur eine flüchtige, vorwaltend komisch wirkende Erscheinung, bald wieder ein äusserst lästiges, zuweilen sogar tiefgreifende Störungen im Organismus verkündendes Symptom, tritt der Singultus unter so sehr verschiedenartigen Verhältnissen auf, dass man nicht zu entscheiden vermag, ob demselben eine einheitliche Ursache zu Grunde liegt, oder ob er bald reflectorisch ausgelöst und bald wieder direct vom Athemcentrum aus hervorgerufen wird.

In die Gruppe der direct vom Athemcentrum aus veranlassten Unregelmässigkeiten der Athmung sind jene zu rechnen, welche durch die dyspnoische Beschaffenheit des Blutes und durch tiefgreifende Störungen in der Blutversorgung des Athemcentrums veranlasst werden. Dass in beiden Fällen, wie beim Thiere so auch beim Menschen, theils rhythmische Vermehrung und Verminderung der Athemfrequenz, theils auch wirkliche Unregelmässigkeit der Athmung zu beobachten ist, die sich durch grosse Differenz in der Dauer und Tiefe der einzelnen Athemzüge und durch Athempausen charakterisirt, ist bekannt. Ich möchte in Bezug hierauf besonders zwei Erscheinungen hervorheben. Erstens, dass auch beim Menschen beim asphyctischen Tode das Erlöschen der Athmung im Typus der zuerst von *Högyes* bei der acuten Erstickung an Thieren constatirten „ter-

minalen“ Athmungen erfolgen kann, wobei die Athembewegungen rein inspiratorisch, beziehungsweise die Ausathmungen lediglich passiv und die einzelnen Athemzüge durch kürzere oder längere Pausen von einander geschieden sind.

Zweitens halte ich es der Beachtung werth, dass bei Epileptischen nicht allein während des Krampfanfalles, sondern zuweilen auch unmittelbar nach demselben Unregelmässigkeiten der Athmung und Athmungspausen zu beobachten sind. Nachdem auch bei Thieren nicht allein während der Hemmung, sondern auch nach der Wiederherstellung der Blutzufuhr zum Gehirn Unregelmässigkeiten der Athmung und Athempausen constatirt werden, so steht jene Erscheinung bei Epileptischen im Einklang mit der herrschenden Annahme, derzufolge für den jeweiligen Anfall bei den Epileptischen vorübergehende Störungen des Blutumlaufes im Gehirn sehr wesentlich in Betracht kommen.

Es können übrigens sowohl bei den durch Dyspnoe als bei den durch Circulationsstörungen im centralen Nervensysteme bedingten Unregelmässigkeiten der Athmung, obwohl dieselben, wie vorher hervorgehoben wurde, nicht reflectorischer Natur sind, Reflexe insoweit interferiren, als sowohl die Circulationsstörungen als die Dyspnoe reflectorisch bedingt sein können, letztere insbesondere durch vorhergegangene reflectorisch ausgelöste Athmungsstörungen. Bemerkt mag ferner noch werden, dass es sich bei den dyspnoischen Unregelmässigkeiten immer um die eigentliche, durch die bekannten Veränderungen im Gasgehalte des Blutes bedingte Dyspnoe handelt. Die sogenannte Wärme-Dyspnoe, d. h. die durch Zufuhr höher temperirten Blutes zum Athmungscentrum bedingte Athmungsstörung, deren Existenz Thierversuche in der jüngsten Zeit erwiesen haben, veranlasst anscheinend gar keine Unregelmässigkeiten der Athmung sondern nur einfache Frequenzvermehrung. Die Temperatursteigerungen bei fiebernden Menschen scheinen zudem überhaupt keinen erheblichen Einfluss auf den Rhythmus der Athembewegungen zu nehmen, da man sehr häufig bei Integrität der Athmungsorgane bei hohem Fieber *normale* und bei grossen Tagesdifferenzen der Temperatur *constante* Frequenz der Athmungen findet.

Während die Grundbedingungen der bisher angeführten, die eigentlichen Unregelmässigkeiten der Athmung repräsentirenden Störungen im Athmungsrhythmus uns zumeist bekannt sind, die meisten derselben als reflectorische bezeichnet werden konnten, sind wir in Bezug auf die Grundursachen der als periodisches Athmen bezeichneten, anhaltenderen Störungen des Athmungsrhythmus bis jetzt überhaupt nur auf Vermuthungen angewiesen. Man versteht unter

dem periodischen Athmen bekanntlich in annähernd gleichen Zeitabschnitten wiederkehrende gleichartige Veränderungen im Rhythmus oder in der Tiefe der Athembewegungen. Meistens handelt es sich dabei um Veränderungen im Rhythmus und in der Tiefe der Athmung zugleich. Die Erscheinungsform des periodischen Athmens ist beim Thiere eine höchst mannigfaltige. Beim Menschen beobachten wir zwei Grundtypen desselben. Bei dem einen dieser Grundtypen, dem meningitischen Athmen *Biot's*, erscheinen kleine Gruppen von tiefen Athemzügen durch mehr oder weniger lange Athempausen von einander geschieden. Oefter ist der erste Athemzug einer derartigen Periode auffallend flach, oder es endigt die Periode mit einer merkbaren Abflachung der Athmung. Nicht selten aber beginnt und endet die Athmung innerhalb einer derartigen Periode mit sehr tiefen Athembewegungen. Die Störung im Rhythmus der Athmung wird hauptsächlich durch die periodisch wiederkehrenden Pausen repräsentirt. — Diese eigenthümliche Art der Athmung lässt sich bei Warmblütern durch verschiedenartige Eingriffe, am leichtesten durch Morphiumnarkose künstlich herbeiführen. Das Athmungscentrum ist bei derart vergifteten Thieren nicht während der ganzen Dauer der Pause unerregbar. Durch Reizung sensibler Nerven oder durch künstlich herbeigeführte Störungen in der Blutversorgung des Athemcentrum kann man im Verlauf der Pause fast stets Gruppen von Athemzügen auslösen. Nur unmittelbar nach Ablauf einer spontan aufgetretenen Reihe von Athemzügen sind derartige Eingriffe manchmal ohne Einfluss auf die Athmung. Auf derartige künstlich ausgelöste Gruppen von Athemzügen folgt in der Regel eine Pause von ungewöhnlich langer Dauer. Häufig, jedoch durchaus nicht regelmässig kann man bei solchen Thieren am Ende der Pause, kurz vor dem Eintreten spontaner Athembewegungen, ein Ansteigen des arteriellen Druckes constatiren. Nicht selten aber sind derartige Variationen des Blutdruckes auch im Verlaufe der Pause bei fortdauernder voller Athemruhe zu sehen.

Nach den Angaben *Mosso's* ist diese Art des periodischen Athmens zuweilen bei schlafenden, gesunden Menschen zu finden. Häufig soll dieselbe bei atrophischen Kindern in deren letzten Lebenstagen zu beobachten sein. Ausserdem wurde sie an somnolenten Kranken der verschiedensten Art, insbesondere auch bei Meningitis constatirt.

Die Analyse der Umstände unter denen diese Art der Athmung beim Menschen auftritt, beziehungsweise beim Thier herbeizuführen ist, gestattet uns kaum einen andern Schluss als den, dass ein Sinken der Erregbarkeit des Athemcentrums gegenüber dem durch den Gasgehalt des Blutes repräsentirten „Blutreize“ eine Grundbedingung

für das Auftreten dieser periodischen Athmung ist, und dass dabei ein periodischer Wechsel der Intensität dieses „Blutreizes" stattfinden muss. Ob aber die Periodicität der Athmung und Athmungsruhe etwa durch den letzteren Umstand allein bedingt ist, oder ob andere Umstände dabei interferiren, ist vorläufig nicht zu entscheiden. Der Umstand, dass man bei Thieren, welche in der angegebenen Weise athmen, durch sensible Reize oder durch künstlich herbeigeführte Störungen der Circulation im centralen Nervensystem, welche im weiteren Verlaufe der Pausen regelmässig Athembewegungen auslösen, zu Beginn der Pausen manchmal keine derartige Wirkung erzielt, legt jedenfalls den Gedanken nahe, dass beim spontanen Eintreten und Verschwinden der Athmung ein An- und Abschwellen der Erregbarkeit des Athmungscentrums mit in's Spiel kommen mag.

Den zweiten Grundtypus des periodischen Athmens liefert das sogenannte *Cheyne-Stokes'sche* Phänomen, das bekanntlich in einem Wechsel von längeren Athempausen mit grösseren Gruppen von Athmungen besteht, wobei die einzelnen Athemzüge zunächst flach und selten sind, zu immer grösserer Häufigkeit und Tiefe anwachsen, dann an Tiefe und Häufigkeit allmählig wieder abnehmen und endlich vorübergehend erlöschen. Die Erscheinung findet sich beim Menschen vorzugsweise bei chronischen Affectionen des Herzens und der Arterien, und kann in derartigen Krankheitsfällen öfter durch Morphinisirung künstlich hervorgerufen werden. *Mosso* behauptet, dass auch diese Art des periodischen Athmens bei Schlafenden zu beobachten ist. Nachdem er jedoch die beiden Grundtypen des periodischen Athmens nicht streng von einander scheidet und aus den von ihm beigebrachten Curvenbeispielen nicht mit Sicherheit zu entnehmen ist, dass seinen diesbezüglichen Beobachtungen ein ausgesprochenes *Cheyne-Stokes'sches* Phänomen zu Grunde lag, so möchte ich vorläufig seinen Angaben gegenüber einige Reserve empfehlen. Die Beobachtung der geräuschvollen Athmungen Schnarchender lässt wohl oft ein allmähliges Anschwellen der Tiefe und Häufigkeit der Athmungen erkennen, eines periodisch wiederkehrenden An- und Abschwellens und Pausirens dieser geräuschvollen Athmungen vermag ich mich jedoch nicht zu entsinnen.

Es ist bisher nicht gelungen, diesen Typus des periodischen Athmens bei Warmblütern als eine durch längere Zeit spontan sich wiederholende Erscheinung hervorzurufen. Den Angaben verschiedener Beobachter, die dieser Behauptung scheinbar entgegenstehen, liegen, so weit ich dies aus den betreffenden Beschreibungen ermitteln konnte, in der Hauptsache nicht Athemperioden nach dem *Cheyne-Stokes'schen*, sondern nach dem vorher besprochenen („menin-

gitischen") Typus zu Grunde, mit welchen dann allerdings von Zeit zu Zeit einzelne Athemperioden abwechseln können, die annähernd nach dem *Cheyne-Stokes'schen* Typus ablaufen. Eine derartige zeitweilige Interferenz von einzelnen *Cheyne-Stokes'schen* Athemperioden kann man bei morphinisirten, im Ganzen nach dem „meningitischen" Typus athmenden Hunden zuweilen constatiren. Als flüchtige, nach einigen spontanen Wiederholungen allmählig in nichtperiodisches Athmen übergehende Erscheinung kann man Athmen nach dem *Cheyne-Stokes'schen* Typus bei rhythmisch athmenden, schwächer morphinisirten Hunden durch künstliche Ventilation hervorrufen, was schon *Luciani* angegeben hat. Einzelne, an die Dauer des Eingriffes gebundene Athemperioden, die annähernd, unter Umständen selbst vollständig nach dem *Cheyne-Stokes'schen* Typus ablaufen, sind bei Warmblütern durch folgende Eingriffe herbeizuführen:

1. Durch kurz dauernde Hemmung der Blutzufuhr zum Gehirn, was bereits vor längerer Zeit von *Filehne* betont wurde.

2. Durch künstliche Ventilation. Sowohl das Erlöschen der spontanen Athembewegungen, als die Wiederkehr derselben nach Sistirung der Ventilation erfolgt dabei gewöhnlich allmählig. Bei dyspnoischen Kaninchen lässt sich dieser Ablauf der Erscheinungen an den Bewegungen der Nasenflügel gut verfolgen, und durch Verbindung der Nasenflügel mit einem Schreibhebel auch graphisch fixiren.

3. Durch allmählig an- und abschwellende Erregung des Halsvagus mit dem Inductionsstrome.

4. Bei morphinisirten, nach dem meningitischen Typus athmenden Thieren durch allmählig anwachsende Erregung anderer sensibler Nerven innerhalb der Athempause.

Insbesondere die zuletzt bezeichnete Methode ist bei Thieren, bei denen die Athempausen recht lange dauern, sehr geeignet den Typus der *Cheyne-Stokes'schen* Athmung hervorzurufen, und wenn dann in Folge der sensiblen Erregung die im Morphiumschlaf geschlossenen Augenlider der Versuchsthiere sich weit öffnen, die unter der Einwirkung des Morphium verengten Pupillen sich erweitern, und auf der Höhe der Erregung grosse Unruhe des Versuchsthieres eintritt, so gewinnt der ganze Complex von Erscheinungen am Thiere frappante Aehnlichkeit mit dem *Cheyne-Stokes'schen* Phänomen beim Menschen.

Durch diese Beobachtung ist aber noch durchaus kein Beweis dafür erbracht, dass das *Cheyne-Stokes'sche* Phänomen beim Menschen als eine Reflexerscheinung bei tiefgesunkener Erregbarkeit des Athmungscentrum gegenüber dem „Blutreiz" zu betrachten ist. Denkbar ist ein solcher Causalnexus wohl, und man könnte für die spontane

periodische Wiederholung der Erscheinung sensible Erregungen von der Art des hauptsächlich an der Vorderfläche der Brust sich localisirenden Einathmungsdranges in's Auge fassen, welche durch die in den Pausen anwachsende dyspnoische Beschaffenheit des Blutes periodisch hervorgerufen würden. Man könnte ferner zu Gunsten einer derartigen Annahme anführen, dass bei dem *Cheyne-Stokes'schen* Phänomen auch beim Menschen sensible Erregungen im Verlauf der Pause Athembewegungen auszulösen vermögen, wie daraus hervorgeht, dass die Pause zuweilen eine vorübergehende Unterbrechung durch schwache Hustenstösse erfährt. Weiter könnte man darauf verweisen, dass bei Thieren unter den angegebenen Verhältnissen die Athembewegungen die Einwirkung des sensiblen Reizes oft wesentlich überdauern, dass man also auf Grund der hier ventilirten Annahme keinen während der ganzen Periode der Athmungen anhaltenden Reiz anzunehmen braucht. Indessen wäre es doch sehr verfehlt, aus allen diesen Erwägungen einen weitergehenden Schluss ziehen zu wollen, als den, dass es denkbar ist, dass dem *Cheyne-Stokes'schen* Phänomen, wenigstens in manchen Fällen, ein derartiger Causalnexus zu Grunde liegt, und ich selbst könnte einer solchen Annahme zunächst nicht mehr Berechtigung zuerkennen als den meisten Hypothesen, welche bisher behufs Erklärung dieses Phänomens aufgestellt wurden. Trotzem die experiementelle Forschung uns verschiedene Hilfsmittel an die Hand gibt, die beiden Grundtypen des periodischen Athmens beim Thiere hervorzurufen, sind wir doch hinsichtlich der Grundursachen des periodischen Athmens beim Menschen bisher nur auf Vermuthungen angewiesen, und erst eine weitere, insbesondere klinische Untersuchung muss lehren, ob und welche dieser Vermuthungen stichhaltig sind.

OSTEOLOGISCHE MITTHEILUNGEN.

Von

Prof. C. TOLDT.

(Hierzu Tafel 2.)

1. Die Entstehung und Ausbildung der Conchae und der Sinus sphenoidales beim Menschen.

Vergleicht man das isolirte Keilbein eines Kindes aus den ersten Lebensjahren mit dem eines erwachsenen Menschen, so fallen sofort gewisse Formunterschiede des Körpers auf, welche im Wesentlichen darauf zurückzuführen sind, dass dem kindlichen Keilbeine die pneumatischen Hohlräume fehlen.

Der Keilbeinkörper des neugeborenen Kindes zeigt bei der Ansicht von vorne und unten — auf diese kommt es hier besonders an — in der Mitte eine stark vorspringende, keilförmige, mehr oder weniger gewulstete Erhabenheit, welche zum grösseren Theile dem vorderen Keilbeine angehört, aber sich auch noch auf die Unterfläche des hinteren erstreckt. Diese Erhabenheit — sie möge das *primäre Rostrum sphenoidale* heissen — zeigt an der Grenze zwischen dem vorderen und dem hinteren Keilbeinkörper eine trichterförmige, mitunter mehr zu einer queren Spalte ausgezogene Vertiefung, welche entweder den Keilbeinkörper durchsetzt und an dem Sattelwulst mit einem kleinen Löchelchen mündet, oder was der häufigere Fall ist, sie dringt nur eine kurze Strecke in den Keilbeinkörper ein und endet blind. Sie ist an dem frischen Objecte mit hyalinem Knorpel, dem Reste des intersphenoidalen Fugenknorpels ausgefüllt und erhält sich andeutungsweise nicht selten durch die ganze Wachsthumperiode. Mit der Entwicklung der Keilbeinhöhlen hat sie nichts zu thun.

An die Basis des primären Rostrum schliessen sich jederseits die ursprünglich den kleinen Flügeln angehörigen medialen Begrenzungsspangen des Foramen opticum an; sie sind abgesehen von unbeständigen kleinen Furchen mit dem vorderen Keilbeinkörper verschmolzen und tragen wesentlich zur Verbreiterung desselben und zwar

insbesondere seiner vorderen Fläche bei. Der ganze Keilbeinkörper mit Einschluss des primären Rostrum besteht aus feinporiger spongiöser Knochensubstanz. Das letztere ruht mit seinem unteren freien Rande auf den Flügeln des Pflugscharbeines, an seine Seitenflächen legen sich die Conchae sphenoidales an.

Zwischen dem ersten und dritten Lebensjahre gehen in der gedachten Region des Keilbeines nur geringfügige Veränderungen vor sich. Sie beschränken sich auf eine Volumszunahme des primären Rostrum, dessen Form übrigens mancherlei individuellen Schwankungen unterliegt. Es ist in vielen Fällen stark vortretend, schmal und scharfrandig, in anderen Fällen aber breiter und stumpfrandig.

Bis in das vierte Lebensjahr ist die Gestalt des Keilbeinkörpers in der Ansicht von vorne eine entschieden keilförmige mit nach abwärts gewendeter Kante (Rand des Rostrum). Die Grundstücke der grossen Flügel sind nicht nur an der unteren sondern auch an der vorderen Seite von dem Körper durch eine tief eingreifende Furche getrennt. Um das fünfte Lebensjahr beginnt diese letztere Furche sich theils durch Knochen-Apposition an den grossen Keilbeinflügel, theils durch einzelne selbständig entstandene Knochenstiftchen mehr und mehr auszufüllen, so dass etwa im 6. Lebensjahre das Grundstück des grossen Flügels, so weit es über dem Vidian-Canale gelegen ist, in den Körper aufgeht und eine wesentliche Verbreiterung desselben an der entsprechenden Stelle herbeiführt; eine feine Spalte deutet noch durch längere Zeit die früher bestandene Furche an.

Um diese Zeit, also um das 6. Lebensjahr, erscheint die vordere Fläche des Keilbeinkörpers annähernd eben, nur die Seitenränder ragen um ein Weniges nach vorne über; in einzelnen Fällen sieht man an ihr jederseits ein flaches Grübchen. Sie ist schräg nach vorne und unten gegen den Horizont geneigt, in einem Winkel, welcher etwa 40° beträgt. Ihr Umriss ist in Folge ihrer Vereinigung mit den Grundstücken der grossen Flügel annähernd quadratisch geworden, ihre Höhe, d. i. ihr Durchmesser von oben nach unten hat durch Knochenansatz an der Spheno-Ethmoidal-Fuge nicht unerheblich zugenommen. Das primäre Rostrum, welches zur Zeit der Geburt den Hauptantheil dieser Region des Keilbeinkörpers gebildet hatte, tritt nun etwas mehr zurück, es ist in Folge von Knochenansatz zu beiden Seiten seiner Basis kleiner und ausserdem durch Resorption an seinen Seitenflächen schmächtiger geworden. Die letzteren sind gewöhnlich mit je einem seichten, grubigen Eindruck versehen, seine Ränder mehr oder weniger zugeschärft.

Was die Structur des Knochens in dieser Gegend betrifft, so

besitzt derselbe zu dieser Zeit eine Lage von compacter Substanz, deren Oberfläche aber keineswegs glatt, sondern von mehrfachen, zumeist in der Richtung von oben nach unten ziehenden längeren oder kürzeren Furchen durchzogen ist.

Im Laufe des siebenten Lebensjahres prägen sich die oben erwähnten Grübchen an den Seitenflächen des Rostrum und an der Vorderfläche des Körpers deutlicher aus und vertiefen sich im 8. Lebensjahre mehr und mehr. Mit ihnen treten an dem Keilbeinkörper die ersten Anfänge der pneumatischen Räume auf.

Diese selbst, die *Sinus sphenoidales* sind zwar schon lange vorhanden und bereits zu beträchtlicher Entwicklung gediehen, allein sie stehen bis nun nicht zu dem Keilbein, sondern zu dem Siebbein in unmittelbarer Beziehung.

Wie *Dursy* [1]) zuerst nachgewiesen und *Kölliker* [2]) bestätiget hat, ist die erste Anlage der Keilbeinhöhlen in den hintersten blinden Enden des primitiven, knorpeligen Siebbeinlabyrinthes zu suchen. Sie liegen beiderseits neben dem knorpeligen Keilbeinkörper und sind zunächst durch eine Aussackung der Schleimhaut des Riechbezirkes gebildet und von einer eingerollten Knorpelplatte, dem hinteren Ende des seitlichen Nasenknorpels umgeben. Sie sind bei Embryonen vom Ende des dritten Monates an sowohl an Reihen von Frontalschnitten als auch bei einfacher Präparation der Nasenhöhle von vorne oder von unten her leicht zu erkennen und ihrer Lage, Form und Grösse nach zu überblicken. Wenngleich sie beim Embryo ganz entschieden als Theile des Riechbezirkes der Nase erscheinen, so sind sie doch schon von Anfang an dadurch charakterisirt, dass sie blinde Grübchen darstellen, welche nach unten von dem Respirationsbezirk der Nase abgeschlossen sind, also an dem Frontalschnitte als ringsum von Schleimhaut begrenzte Oeffnungen erscheinen. Ihr Zugang liegt hinter und über der oberen Siebbein-Muschel, in der directen Fortsetzung des Nasendaches (Fig. 1).

Nebenbei sei bemerkt, dass sich in ihrer Schleimhaut um den 6. Embryonalmonat zahlreiche kleine, traubenförmige Drüschen entwickeln, welche noch beim neugeborenen Kinde in keineswegs spärlicher Zahl in dem submucösen Bindegewebe nachgewiesen werden können, später aber verschwinden, da bekanntlich am Erwachsenen in der Schleimhaut der Keilbeinhöhlen keine Drüsen aufgefunden worden sind. *(Virchow, Kölliker.)*

---

1) *E. Dursy.* Zur Entwicklungsgeschichte des Kopfes. Tübingen 1869. Seite 191, 209 u. f.

2) *A. Kölliker.* Entwickelungsgeschichte des Menschen. Leipzig 1879. S. 452 und 765.

In den letzten Monaten des embryonalen Lebens treten dann eigenthümliche, aus selbständigen Ossificationspunkten hervorgehende Knöchelchen, die *Keilbeinmuscheln, Conchae sphenoidales seu Ossicula Bertini* zu ihnen in nächste Beziehung. Die genetischen und anatomischen Verhältnisse derselben sollen hier etwas eingehender geschildert werden, weil sie bis jetzt verhältnissmässig wenig untersucht und gekannt, und über sie mancherlei irrthümliche Anschauungen verbreitet sind.

Ueber die Zeit und die Art ihrer Entstehung finden sich bei den Autoren die widersprechendsten Angaben. Um nur einzelne davon zu erwähnen, verlegt *Henle* [1]) die Zeit ihrer Entstehung in das 1. bis 2. Lebensjahr, *Sappey* [2]) in den 6. bis 7. Monat nach der Geburt, *Bertin* [3]) in das 2. Lebensjahr; nach *J. F. Meckel* [4]) bilden sie sich „erst lange nach der Geburt". Diesen Autoren gegenüber, welche die Entwicklung der Keilbeinmuscheln entschieden in eine zu späte Zeit versetzen, hatte *Dursy* [5]) angegeben, dass die knöchernen Anlagen der Keilbeinmuscheln schon bei Embryonen von 8 cm. Körperlänge (also ungefähr in der ersten Hälfte des vierten Monates) vorhanden seien. Dieser Angabe hat *Kölliker* [6]) beigestimmt. *Hannover* [7]) führt sogar an, er habe die Conchae sphenoidales schon bei einem drei Monate alten Embryo in einer Länge von 2 mm. vorgefunden. Auch diese Angaben finde ich nicht zutreffend. Was *Dursy* in seinem Atlas zur Entwicklungsgeschichte des Kopfes (Tafel VII. Fig. 14) als Anlage der Keilbeinmuschel bei einem 8 cm. langen Embryo bezeichnet hat, gehört offenbar nicht dieser, sondern dem Gaumenbeine an.

Nach meinen aus der Untersuchung fortlaufender Entwicklungsstadien gewonnenen Erfahrungen ist die erste Einleitung zur Ossification der Keilbeinmuscheln nicht früher als um die Mitte des 5. Embryonalmonates (Körperlänge = 15 cm.) und die Bildung der ersten Knochenbälkchen für dieselben erst in der 2. Hälfte des 5. Monates (Körperlänge 17·2 cm.) mit Hilfe des Mikroskopes nachzuweisen.

Dieser allererste Ossificationsherd liegt jederseits von dem Perichondrium des Nasenscheidewandknorpels, etwas über dem oberen

---

1) *Henle.* Anatomie. I. Band. 2. Aufl. S. 125.

2) *Sappey.* Anatomie. I. Band. S. 149.

3) *Bertin.* Mémoires de l'Académie royal des sciences. Paris 1744.

4) *J. F. Meckel.* Die Entwicklung der Wirbel- und Schädelknochen. Meckel's Archiv 1. Band (1815) S. 631.

5) *Dursy.* l. c. S. 205.

6) *Kölliker.* l. c. S. 453.

7) *Hannover.* Le cartilage primordial du crane humain. Copenhague 1881. S. 39.

Rande des Pflugscharbeines und annähernd ebensoweit unterhalb der Keilbeinhöhlen (Fig. 2). Sein Ausgangspunkt ist der untere, der Nasenscheidewand anliegende Rand des seitlichen eingerollten Nasenknorpels. Er ist am zweckmässigsten an frontalen Durchschnitten des Kopfes zu untersuchen.

Um Missverständnissen vorzubeugen, muss angeführt werden, dass dieser Knorpel, welcher die Keilbeinhöhle an der lateralen, oberen und medialen, sowie auch an der hinteren Seite umgibt, in der angeführten Entwicklungsperiode eine tiefe, nach abwärts offene Rinne darstellt, deren mediale, der Nasenscheidewand anliegende, viel dünnere Platte stellenweise unterbrochen, oder vielleicht besser ausgedrückt, mit Einkerbungen versehen ist. Aus diesem Grunde ist nicht an jedem Frontaldurchschnitte die Beziehung des Ossificationspunktes zu dem Knorpel zu erkennen und muss oft erst die Vergleichung ganzer Schnittreihen den nöthigen Aufschluss geben.

Der Beginn der Verknöcherung erfolgt unter Mitbetheiligung des Knorpels in der Weise (Fig. 3), dass zunächst eine Vergrösserung (Aufblähung) der Knorpelzellen, eine reihenweise Anordnung derselben und darauf Verkalkung der Grundsubstanz eintritt. Die Knochensubstanz erscheint dann zuerst als eine dünne Lamelle an der Oberfläche des Knorpels (perichondral), sehr bald aber auch in dem Innern des zerfallenden Knorpels (endochondral). Die weitere Grössenzunahme dieses Herdes geht dann, wenn der unterste Theil der Knorpelplatte einmal dem Knochen Platz gemacht hat, vorwiegend durch periostale Knochenanlagerung vor sich und greift namentlich in der frontalen Richtung weit über das Bereich des Knorpels hinaus. So kommt es, dass der Ossificationsherd, welcher zunächst in Form eines dünnen Plättchens auftritt, bald an Dicke gewinnt und im Frontalschnitte dreieckig erscheint. Im weiteren Verlaufe des embryonalen Lebens erstreckt sich dieser Ossificationsherd weiter nach oben und formt vorwiegend die senkrechte Platte der Muscheln mit der medialen Wand der knöchernen Keilbeinhöhlen.

Mit grosser Regelmässigkeit habe ich einen ganz analogen Verknöcherungsprocess im 7.—8. Embryonalmonate auch an dem unteren Umfang der lateralen Knorpelplatte beobachtet, welcher sich ganz unabhängig von dem ersteren eingeleitet hatte. Von diesem zweiten Verknöcherungsherd habe ich in einzelnen Fällen ganz bestimmt nachweisen können, dass er sich gegen den oberen Rand der senkrechten Gaumenbeinplatte ausbreitete und mit diesem in Berührung trat, während er sich in anderen Fällen auf den Knorpelrand beschränkte und mit den gleich zu beschreibenden Verknöcherungsherden zur Verschmelzung kam. Durch diese Umstände lässt sich,

wie ich glaube, die später noch zu berücksichtigende verschiedenartige Betheiligung des Gaumenbeines an der Herstellung der knöchernen Kapsel der Keilbeinhöhlen erklären. In noch anderen Fällen endlich scheint dieser Knochenherd ganz selbständig zu bleiben und zur Bildung eines Schaltknochens an der lateralen Wand der Sinus Veranlassung zu geben.

Ausser den bisher erwähnten treten zwischen dem 7. und 10. Embryonalmonate noch andere, selbständige Ossificationsherde in der Nähe der unteren Wand der Keilbeinhöhlen auf und zwar ohne Betheiligung des Knorpels. Sie sind variabel an Zahl, Grösse und Gestalt, erscheinen als dünne Plättchen oder Stiftchen und verschmelzen gewöhnlich im 10. Embryonalmonate oder kurze Zeit nach der Geburt unter sich und mit den früher beschriebenen Ossificationsherden. Sie bilden vorwiegend den Boden der knöchernen Keilbeinhöhlen. Als ziemlich constant kann das Auftreten eines selbständigen intermembranösen Knochenkernes medianwärts von der Wurzel der Temporalflügel betrachtet werden, welcher später die hintere Spitze der Muschel formt.

Nicht selten bleibt einer oder der andere dieser Ossificationsherde durch längere Zeit, bis in das vierte, ja selbst bis in das sechste Lebensjahr selbständig, so dass dann die Keilbeinmuschel aus zwei hintereinander gelegenen, annähernd gleich grossen Theilen besteht, oder, was relativ häufig ist, die hintere Spitze von dem Haupttheile der Muschel getrennt erscheint. Nicht unwahrscheinlich scheint es mir, dass aus einem dieser intermembranösen Knochenherde mitunter ein selbständiges von der Keilbeinmuschel unahängig bleibendes, überzähliges Knöchelchen hervorgehen kann, wie solche von *Zuckerkandl*[1]) beschrieben und mit dem Namen Ossicula subsphenoidalia bezeichnet worden sind.

Es entsteht so eine jede Keilbeinmuschel aus einer nicht ganz constanten Anzahl von discreten Ossificationsherden, welche nur durch die mikroskopische Beobachtung sicher zu erkennen und zu localisiren sind. Bei der Präparation mit Messer und Pincette oder bei der Maceration stellen sich dieselben als feine Stiftchen oder Scherbchen dar, welche leicht übersehen werden können und deren genauere Beziehungen zu den Keilbeinhöhlen kaum zu ermitteln sind.

J. Cleland,[2]) welcher meines Wissens die am meisten zutreffende, wenn auch nicht eine ganz erschöpfende Beschreibung der Keilbein-

---

1) *E. Zuckerkandl.* Zur Anatomie und Entwicklungsgeschichte der Naso-Ethmoidalregion. Wiener medicin. Jahrbücher 1878. S. 301.

2) *John. Cleland.* On the relations of the Vomer, Ethmoid and Intermaxillary Bon es, Philos. Transactions 1862. S. 289.

muscheln für das frühere Kindesalter gegeben hat, nimmt an, dass dieselben sich aus drei Ossificationspunkten entwickeln, von denen einer der inneren und oberen Wand, ein zweiter der unteren und ein dritter der lateralen Wand der Keilbeinhöhlen entspreche. Es stimmt daher seine Annahme der Hauptsache nach, soweit sie die Disposition der Verknöcherungsherde betrifft, mit meinen Befunden überein.

Zur Zeit der Geburtsreife besteht eine jede Keilbeinmuschel aus einem kurzen, dreieckigen, sagittal gestellten Knochenplättchen, an dessen hinterem, verdicktem Ende sich lateralwärts ein halb kugeliges Schälchen mit nach vorne gewendeter Oeffnung erhebt (Fig. 4 und 5). Dieses letztere umgibt unmittelbar die Keilbeinhöhlen; jedoch ist seine obere Wand in der Regel noch nicht vollständig zur Ausbildung gelangt. Das Plättchen, welches den grösseren Theil des Knöchelchens ausmacht, legt sich mit seiner ebenen medialen Fläche jederseits an das primäre Rostrum des Keilbeinkörpers an und berührt mit seinem unteren Rande, welcher der längste ist, den oberen Rand des Pflugscharbeines. An dem vorderen Rande, welcher mit dem unteren in einem spitzen Winkel zusammenstösst, zeigen sich gewöhnlich unregelmässige, seichtere oder tiefere Einkerbungen. Der ursprüngliche knorpelige Ueberzug der Keilbeinhöhlen ist zur Zeit der Geburtsreife noch an der oberen und hinteren Wand vorhanden, auch lateralwärts sind noch häufig grössere oder kleinere Reste desselben zu finden.

Die soweit ausgebildeten Keilbeinmuscheln zeigen ebenso wenig, als wie dies jemals später der Fall ist, eine Uebereinstimmung oder auch nur eine Aehnlichkeit in der Form mit dem Knorpel, welcher ihr Vorläufer gewesen ist und unterscheiden sich so wesentlich von anderen Belegknochen der Naso-Ethmoidalregion. Dies ist begründet in dem eigenthümlichen Modus der Entstehung und des Wachsthums dieser Knöchelchen, welchen zufolge sie gewissermassen als eine Combination von sogenanntem primärem und Belegknochen angesehen werden müssen. Von den meisten Autoren (*Kölliker*, *Virchow*, *Zuckerkandl*, *Hannover*) ist die Anschauung vertreten worden, dass die vorgebildeten Knorpelnkapseln der Keilbeinhöhlen durchaus keine unmittelbare Beziehung zu der Knochenbildung hätten, sondern einfach der Resorption anheimfallen, dass daher die Conchae sphenoidales reine Belegknochen wären.

Nach den eben mitgetheilten, auf sorgfältige Untersuchungen gestützten Erfahrungen kann ich mich dieser Anschauung nicht anschliessen. Ich muss es vielmehr als ganz bestimmt erklären, dass die ersten Anlagen der Keilbeinmuscheln unter directer Mitbethei-

ligung des Knorpels entstehen und dass sie daher nicht als einfache Belegknochen in dem gewöhnlichen Sinne betrachtet werden können. Dies ergibt sich schon aus den der Knochenbildung vorangehenden Veränderungen der Knorpelzellen und aus dem unmittelbaren Anschlusse der erstgebildeten Knochenlamellen an den Knorpel. Ganz anders ist dies z. B. bei der Verknöcherung des Pflugscharbeines, bei welcher in der Nähe des Ossificationsherdes keinerlei Veränderung der Knorpelzellen oder der Knorpelgrundsubstanz wahrzunehmen ist und die Knochensubstanz von dem Knorpel stets durch eine dicke Lage von Perichondrium getrennt ist. Allerdings treten an den Keilbeinmuscheln die Charaktere des primären Knochens in dem weiteren Verlaufe des Wachsthums nicht mehr rein hervor, da der Verknöcherungsprocess über das Gebiet des vorgebildeten Knorpels hinausgreift und der Knochen nicht in die Form desselben hineinwächst.

Es scheint mir dies zunächst damit in Zusammenhang zu stehen, dass in diesem Falle der intacte Theil des vorgebildeten Knorpels nicht in dem Maasse in die Breite wächst, als die Verknöcherung vorschreitet, was bekanntlich im Allgemeinen bei den primären Knochen als Regel gilt. Dazu kommt noch, dass sich an dem Aufbau der Keilbeinmuscheln auch intermembranös entstandene Knochenherde betheiligen und daher eine Verschmelzung von solchen mit primärem Knochen vorliegt, wie dies z. B. auch an der Schuppe des Hinterhauptbeines und an dem Schläfenbeine vorkommt. Der vorausgegangenen Schilderung gemäss ist daher das sagittale Plättchen der Keilbeinmuschel und von der eigentlichen Kapsel der Keilbeinhöhlen die obere und mediale, sowie ein Theil der lateralen Wand als primärer Knochen zu betrachten, hingegen der Boden und die vordere Wand, also die persistirenden Theile der Keilbeinmuscheln, im Wesentlichen als Belegknochen zu bezeichnen.

Was das Verschwinden des vorgebildeten Knorpels, soweit er nicht in dem Ossificationsprocess aufgeht, anbelangt, so glaube ich, dass man nicht an einen Resorptionsvorgang, an eine Art von Usur denken kann. Dafür geben die mikroskopischen Bilder keinen Anhaltspunkt. Es scheint mir vielmehr, dass die Knorpelsubstanz sich direct in fibrilläres Bindegewebe umwandelt. Man sieht nämlich an älteren Embryonen und neugeborenen Kindern ganz regelmässig da und dort ein feinfaseriges, zellenreiches Bindegewebe büschelförmig in die Knorpelsubstanz hineinragen oder die Knorpelplatte ganz durchsetzen, wobei ein unmittelbarer Uebergang von hyaliner Knorpelsubstanz in die Bindegewebsfibrillen nachgewiesen werden kann. Solche Büschel unterscheiden sich von dem Perichondrium auffallend

durch die Anordnung der Fibrillen und durch den grossen Reichthum an zelligen Elementen.

Während des ersten Lebensjahres beschränken sich die Wachsthums-Erscheinungen an den Keilbeinmuscheln im Wesentlichen auf einfache Grössenzunahme; eine auffallende Veränderung ihrer Form ist nicht nachweisbar. Hervorzuheben ist nur, dass um diese Zeit der Verknöcherungsprocess sich auch auf die obere Wand der Sinus ausdehnt, in Folge dessen von nun an durch eine bestimmte Zeit *eine jede Keilbeinhöhle von allen Seiten durch eine vollständige, durchaus den Conchae sphenoidales angehörende Knochenkapsel umschlossen wird.* Diese Kapsel besitzt nur an der vorderen Wand eine rundliche Oeffnung, das Foramen sphenoidale der Autoren, und in manchen Fällen, wie oben erwähnt, in der lateralen Wand eine kleine, durch das Gaumenbein ausgefüllte Lücke.

Im zweiten und dritten Lebensjahre macht die Ausbildung der Keilbeinmuscheln erhebliche Fortschritte. Am meisten nimmt ihre Höhendimension, weniger ihre Breitendimension zu. Das ganze Knöchelchen erlangt die Gestalt einer tiefen, nach vorne offenen Mulde, deren Seitenwände häufig annähernd parallel zu einander eingestellt sind. Zugleich entwickelt sich mehr und mehr der Boden der knöchernen Höhle, dessen Richtung allmälig aus der horizontalen in eine nach vorne und unten geneigte übergeht. Der dem primären Rostrum sphenoidale zugewendete platte Theil der Muschel nimmt nicht nur in der senkrechten, sondern auch in der sagittalen Richtung beträchtlich zu und läuft nach vorne in eine stumpfe, nach rückwärts in eine scharfe Spitze aus. Er bildet die mediale Wand des Sinus, ragt aber über das Bereich des letzteren sowohl vorne und rückwärts, als auch nach unten hin um ein Erhebliches hinaus. Die hintere Spitze des Knöchelchens liegt medianwärts von dem Vidian-Canal, in der Furche, welche sich zwischen der Unterfläche des Körpers und der Wurzel des absteigenden Flügels befindet; sie ist manchmal noch von dem Hauptantheile der Muschel getrennt und erscheint dann als selbständiges Knöchelchen.

Mit ihren vorderen Enden überragen beide Keilbeinmuscheln das primäre Rostrum und können so in der Medianlinie in gegenseitige Berührung treten, ja in einzelnen Fällen erfolgt an dieser Stelle schon im 3. Lebensjahre eine knöcherne Verschmelzung derselben untereinander. Der untere Rand berührt den Rand der Pflugscharflügel und liegt annähernd horizontal; er ist übrigens bald mehr gerade, bald in einem nach unten convexen Boden mehr oder weniger geschweift. Die obere, zugleich hintere Wand der Muscheln erstreckt sich in einer Flucht von der rückwärts abgedachten Decke

der Nasenhöhle aus nach hinten und unten und stösst in der hinteren Spitze des Knöchelchens mit dem unteren Rande zusammen. Sie ist im Ganzen schmal, jedoch oben am breitesten und verjüngt sich allmälig nach rückwärts hin. Sie ist mit der vorderen Fläche des Keilbeinkörpers durch derbes Bindegewebe verbunden, welches an die Stelle des früher hier gelegenen Knorpels getreten ist.

Die laterale Wand der Conchae ist in vielen Fällen vollständig, aber vielleicht häufiger noch in verschiedenem Maasse defect und wird dann durch den Processus orbitalis des Gaumenbeines oder durch ein besonderes Schaltknöchelchen ergänzt. Im ersteren Falle ist sie leicht gewölbt und sowohl in der senkrechten als in der sagittalen Richtung erheblich kürzer als die mediale Platte. Die untere, zugleich vordere Wand der knöchernen Höhle erhebt sich in leicht geschweiftem Bogen aus der Mitte der medialen Knochenplatte, ist schräg nach vorne und oben gerichtet und enthält in ihrem oberen Theile eine scharfrandige, runde oder längsovale Lücke, die Communicationsöffnung der Sinus sphenoidales mit der Nasenhöhle. Die Sinus selbst erreichen etwa die Grösse einer Erbse, sind aber von beiden Seiten her stark abgeflacht.

In den folgenden Jahren, d. h. vom 4. bis 9. Lebensjahre, nehmen die Keilbeinhöhlen in ihrem vorderen Abschnitte sehr erheblich an Breite zu und wachsen allmälig in eine Form hinein, welche sich etwa am besten mit einem in seiner Längsrichtung stark abgeplatteten Ei vergleichen liesse, dessen spitzer Pol nach hinten, dessen stumpfer Pol nach vorne und dessen eine abgeplattete Fläche nach hinten und oben, die andere nach vorne und unten gerichtet wäre. Bezüglich der Dimensionen möge beispielsweise angeführt werden, dass bei einem 6 Jahre alten Knaben mit gut ausgebildeten Muscheln der grösste frontale Durchmesser der Höhle 10 mm., der sagittale Durchmesser 11 mm., der Höhendurchmesser 6 mm. betrug.

Entsprechend der angegebenen Form der Höhlen erscheint die Keilbeinmuschel um diese Zeit in der Ansicht von oben oder von unten dreiseitig (die Basis des Dreieckes nach vorne, die Spitze nach hinten gewendet) und insbesondere fällt eine beträchtliche Ausladung der unteren Fläche nach der lateralen Seite hin auf. Das ganze Knöchelchen ist von oben und unten abgeflacht.

Mit der erheblichen Breitezunahme der Sinus steht im Zusammenhang, dass von der vorderen Wand derselben jetzt nur mehr der mediale Theil durch die Keilbeinmuschel gebildet wird, der laterale Theil aber dem Siebbein angehört. Dieser letztere Theil wird durch eine von der Papierplatte medialwärts abzweigende dünne Knochenlamelle hergestellt, welche zugleich die hintere Wand der grossen

cellula sphenoidalis des Siebbein-Labyrinthes abgibt. In Folge dieses Umstandes erscheint das Foramen sphenoidale, welches in den ersten Kindesjahren fast die ganze Breite der vorderen Wand eingenommen hatte, nunmehr in den medialen Theil derselben verlegt, und ist das hinterste Ende der Papierplatte mit einem grösseren oder kleineren Antheil an der Herstellung der lateralen Wand der Keilbeinhöhlen betheiligt.

Die in Rede stehende Entwicklungsperiode weist weiterhin wichtige Veränderungen an den Keilbeinmuscheln auf, und zwar: die *Verschmelzung derselben mit dem Siebbeine* und die *Resorption gewisser Bezirke der Knochenkapsel.*

Was zunächst die Verschmelzung mit dem Siebbeine anlangt, so beginnt sie ungefähr um das 4. Lebensjahr, bald etwas früher, bald etwas später, und zwar zumeist an der oberen Wand. In kurzer Zeit erstreckt sie sich dann auch auf die laterale und zuletzt erst erfolgt die Synostose der vorderen Wand mit der früher erwähnten Lamelle des Siebbeinlabyrinthes. Häufig kommt sie auf der einen Seite früher, auf der anderen später zu Stande.

Ich muss die knöcherne Vereinigung der Keilbeinmuscheln mit dem Siebbeine als einen normalen Vorgang betrachten, demzufolge die ersteren als typische Bestandtheile des letzteren, und die Keilbeinhöhlen gewissermaassen als die hintersten Siebbeinzellen anzusehen sind. Von den meisten Autoren wird die Verschmelzung beider Knochen für den erwachsenen Schädel als ein häufiges Vorkommniss bezeichnet; nach meinen Erfahrungen bildet sie die Regel, von welcher nur äusserst spärliche Ausnahmen vorkommen dürften. Ueberlässt man Schädel von 6—9jährigen Kindern so lange der Maceration, bis die Lösung der einzelnen Knochen ohne wesentlichen Kraftaufwand vorgenommen werden kann, so erscheint das Siebbein schon in den meisten Fällen in knöchernem Zusammenhang mit den Keilbeinmuscheln (Fig. 8 und 9). Beide lassen sich in der Mehrzahl der Fälle von dem Keilbein abheben, recht häufig aber besteht schon frühzeitig eine Synostose der Sutura sphenoethmoidalis oder auch eine theilweise oder vollständige Verschmelzung der Muscheln mit dem Keilbeinkörper. Je älter das Individuum, um so sicherer darf man darauf rechnen, die genannten Synostosen der Keilbeinmuscheln zu finden.

Von besonderem Interesse sind ferner die gewöhnlich um das 4. Lebensjahr beginnenden Resorptionsprocesse an den Keilbeinmuscheln. Ich habe schon früher betont, dass die Keilbeinmuscheln in der Periode vom 1.—3. Lebensjahre eine vollständige knöcherne Kapsel für die Sinus sphenoidales bilden, dass diese Kapsel

späterhin an der lateralen und vorderen Seite von dem Siebbeine ergänzt wird, und dass unter Umständen ein Theil der lateralen Wand auch von dem Gaumenbeine oder von einem besonderen Schaltknochen hergestellt wird. Um das 4. Lebensjahr wird die hintere Wand dieser Kapsel durch Resorption von Knochensubstanz an einer ziemlich scharf umschriebenen Stelle sehr verdünnt und erhält bald einen kleinen Defect, welcher sich bis ins 6. und 7. Lebensjahr immer mehr ausbreitet. Ein ähnlicher Vorgang greift gewöhnlich um dieselbe Zeit oder etwas später an der medialen Wand der Kapsel Platz. (Fig. 8.) Entsprechend diesen Stellen bildet nun die vordere Fläche des Keilbeinkörpers, beziehungsweise das primäre Rostrum die knöcherne Wand der Sinus und zwar sind dies dieselben Stellen, an welchen sich, wie oben (Seite 70) erwähnt worden ist, zuerst flache grubige Vertiefungen bemerkbar machen. Häufig ist die Ausbreitung dieses Knochenschwundes keine continuirliche, sondern es entstehen an den verdünnten Stellen des Knochens mehrere kleine Defecte, welche nicht sofort zu einer grösseren Lücke zusammenfliessen; es erscheint dann die hintere Wand des Sinus unregelmässig gegittert. Die Resorption dieser letzteren macht nun immer weitere Fortschritte, greift namentlich auch auf die laterale Wand über, bis um das 8.—10. Lebensjahr die hintere und die mediale Wand der Knochenkapsel gänzlich und die laterale Wand, soweit sie von der Keilbeinmuschel gebildet war, verschwunden ist. (Fig. 9.)

Von dieser Zeit an, wo von den ursprünglichen Keilbeinmuscheln nur mehr die vordere und die untere Wand übrig geblieben ist, zeigen dieselben erst jene Beschaffenheit und Gestalt, welche den üblichen Beschreibungen der Autoren entspricht. Doch ist zu ihrer Darstellung in diesem Sinne in der Regel ihre künstliche Trennung von dem Siebbeine nothwendig. Sie erscheinen dann als dreiseitige, nach vorne aufgebogene Knochenplättchen, welche rückwärts in eine scharfe Spitze auslaufen und nach vorne einen platten, mehr oder weniger zugespitzten, sagittal gerichteten Fortsatz entsenden. Beide Knöchelchen sind so zu einander eingestellt, dass sie zwischen sich einen sehr spitzen, nach hinten offenen Winkel einschliessen. Im Scheitel dieses Winkels, welcher durch die vorderen Fortsätze gebildet wird, stossen beide Muscheln vor dem primären Rostrum zusammen und grenzen an den hinteren Rand der senkrechten Siebbeinplatte. Die medialen Ränder der Muscheln umgreifen das Rostrum zu beiden Seiten, während die hintere Spitze medianwärts neben der Wurzel der absteigenden Flügel zu liegen kommt. Die lateralen Ränder der Muscheln schliessen sich den um diese Zeit schon etwas nach vorne überhängenden Rändern des Keilbeinkörpers an. So

bilden sie allerdings eine Art Deckel, welcher jederseits dem Sinus sphenoidalis von unten und vorne her aufgesetzt ist.

Es ist jedoch zu bemerken, dass in Folge der Verschmelzung der Conchae sphenoidales mit der früher erwähnten Lamelle des Siebbeines die Grenzen zwischen den beiden Knochen an der vorderen Wand des Sinus vollkommen verwischt sein können und dass somit bei der Darstellung der Keilbeinmuscheln im Sinne der Lehrbücher gewöhnlich auch ein Theil des Siebbeines zu denselben herangezogen wird. In manchen Fällen ist allerdings die ursprüngliche Grenze an einer seichten Furche zu erkennen. Aus demselben Grunde sind die Keilbeinmuscheln an der Umrandung des Foramen sphenoidale nur an der medialen und unteren Seite betheiligt, der laterale und obere Rand desselben wird von Elementen des Siebbeines hergestellt.

Ein weiterer Schritt zur Ausbildung der Keilbeinhöhlen ist die knöcherne Verschmelzung der Muscheln mit dem Körper des Keilbeines. Durch sie wird die typische Modellirung der unteren und vorderen Fläche des Keilbeinkörpers und die definitive Ausbildung des Rostrum in der bekannten Weise herbeigeführt. Der Zeitpunkt der Verschmelzung ist ein sehr variabler; er dürfte durchschnittlich in das 9. bis 12. Lebensjahr fallen. Endlich erfolgt, wie ebenfalls bekannt, die Grössenzunahme der Sinus durch allmälige Resorption von Knochensubstanz an der hinteren Wand derselben, d. i. am Keilbeinkörper, wobei das primäre Rostrum als Grundlage der medianen Scheidewand erhalten bleibt.

Ich habe in dem Vorstehenden die Ausbildung der Conchae und der Sinus sphenoidales geschildert, wie sie nach den Ergebnissen meiner Untersuchungen als die normgemässe angesehen werden muss. Es ist aber nun nothwenig zu bemerken, dass die beschriebenen Vorgänge in den einzelnen Details recht häufigen Modificationen unterworfen sind. Wenn durch dieselben an der Wesenheit des Entwicklungsganges zwar nichts geändert wird, so führen sie doch zahlreiche Differenzen in der Form und in der räumlichen Ausdehnung der Keilbeinhöhlen herbei.

Eine der wesentlichsten Variationen besteht darin, dass die Keilbeinmuscheln abnorm früh, etwa schon im 2. Lebensjahre, ganz oder theilweise mit dem Keilbeinkörper verschmelzen. In diesem Falle kommt es zunächst nicht zur Verdünnung und Resorption der hinteren und der medialen Wand der Keilbeinmuscheln, sondern dieselben verschmelzen Fläche an Fläche mit dem Keilbeinkörper, beziehentlich mit dem primären Rostrum. Die unmittelbare Folge davon ist eine Hemmung des Wachsthums der Muscheln und damit

eine Beschränkung der räumlichen Ausbreitung der Sinus sphenoidales in allen Dimensionen, am meisten im Quer- und Höhendurchmesser. Sie nehmen dann nur das untere Dritttheil der vorderen Keilbeinfläche, oder etwa die untere Hälfte derselben ein, während sich der obere Antheil die hintere dieser Fläche über obere Partie des Siebbeinlabyrinthes hinlegt. Während sich nun die Keilbeinhöhlen durch Resorption der hinteren Wand, beziehungsweise der Substanz des Keilbeinkörpers allmälig vertiefen, übergreifen auch die Cellulae sphenoidales des Siebbeines auf den Keilbeinkörper und erzeugen über den eigentlichen Keilbeinhöhlen noch jederseits eine grubige Vertiefung an der vorderen Fläche desselben, welche sich in der Folge durch Weiterschreiten des Resorptionsprocesses tief in das Keilbein hinein erstrecken können. Es entstehen so zwei übereinander gelegene Paare von Höhlen im Keilbeinkörper, welche durch je eine mehr oder weniger breite *horizontale* Scheidewand getrennt sind und selbstverständlich gesonderte Ausgänge in den Nasenraum besitzen. Nur das untere kleinere Paar entspricht den eigentlichen Sinus sphenoidales, das obere Paar gehört dem Siebbein-Labyrinthe an.

Ein ähnliches Verhältniss kommt übrigens nicht selten auch bei normaler Ausbildung der Keilbeinmuscheln zu Stande, aber in diesem Falle sind die eigentlichen Keilbeinhöhlen grösser, das obere Grubenpaar verhältnissmässig klein, die horizontalen Scheidewände sind hoch hinaufgerückt.

In beiden Fällen können durch nachfolgenden theilweisen oder gänzlichen Schwund der horizontalen Scheidewände die übereinander liegenden Höhlen in unmittelbare Communication treten, beziehungsweise auf jeder Seite in einen einzigen grossen Hohlraum zusammenfliessen. Aehnliche Fälle sind wiederholt, u. A. auch durch *Virchow* [1]) beschrieben, aber nicht richtig gedeutet worden. Ueber hierher gehörige Form-Varianten der Keilbeinhöhlen vergleiche auch *Zuckerkandl* [2]).

Nicht selten ist die zu frühzeitige Verschmelzung der Keilbeinmuscheln mit dem Keilbein von vornherein mit rudimentärer Ausbildung der ersteren vergesellschaftet und es kann dann der Processus orbitalis des Gaumenbeines einen relativ grossen Antheil zur Bildung der Wand der Sinus beitragen oder anstatt desselben ein besonderer Schaltknochen (siehe oben) fungiren, welcher im hintersten Theil der

---

1) *R. Virchov.* Untersuchungen über die Entwicklung des Schädelgrundes. Berlin 1857. S. 43.

2) *E. Zuckerkandl.* Reise der österr. Fregatte Novara; anthropolog. Theil. Wien 1875. S. 50.

medialen Augenhöhlenwand zu Tage tritt und von dem Keilbein, dem Gaumenbein und der Papierplatte des Siebbeines, eventuell auch von dem Stirnbeine begrenzt wird. Nicht unwahrscheinlich ist es, dass von diesem Verhältnisse auch die mitunter besonders geringe Ausbildung der Keilbeinhöhlen oder der völlige Mangel derselben herzuleiten ist. Eine derartige mangelhafte Entwicklung kann entweder nur einseitig oder beiderseits vorkommen, sie kann aber auch bis zu einem gewissen Grade durch das oben beschriebene Uebergreifen der hinteren Siebbeinzellen in die Substanz des Keilbeinkörpers maskirt werden.

Die Abtheilung der Keilbeinhöhlen durch accessorische *senkrecht gestellte* Scheidewände vollzieht sich niemals früher, als vom 11. bis 12. Lebensjahre an, und zwar erst dann, wenn die Knochenresorption in dem Keilbeinköper bis zu einer gewissen Tiefe vorgedrungen ist. Sie entsprechen der Lage und Richtung nach ganz constant der früher bestandenen Fuge zwischen dem Keilbeinkörper und dem Temporalflügel, und man kann bei Vergleichung verschiedener Entwicklungsstufen leicht ihre allmälige Heranbildung verfolgen. Es leistet nämlich die Knochensubstanz, welche sich an Stelle jener Fuge entwickelt hat, der Resorption einen viel grösseren Widerstand, als wie die umliegende Substanz des Keilbeinkörpers selbst, und sie erhält sich so, anfangs als niedrige Leiste und später als eine von der unteren und hinteren Wand des Sinus mehr oder weniger vorragende Platte.

2. Ueber die Entwicklung des Scheitelbeines beim Menschen.

Von allen Autoren wird übereinstimmend angegeben, dass das Scheitelbein des Menschen aus einem einfachen Ossificationspunkte hervorgehe, dessen Lage dem Tuber parietale entspräche. Dieser Ossificationspunkt soll von vorneherein das Centrum bilden, von welchem aus sich nach allen Richtungen hin strahlenförmig die Neubildung von Knochensubstanz ausbreite.

Betrachtet man das blossgelegte Scheitelbein eines Embryo aus dem 5.—6. Monate, so findet man, dass die radiäre Anordnung der Knochenstrahlen von dem stark vorspringenden Tuber aus nach oben, nach vorne und nach hinten allerdings sehr deutlich ausgeprägt ist. Nach unten von dem Tuber findet sich aber eine Region, an welcher das strahlige Gefüge des Knochens fehlt, und erst nahe dem unteren Rande des Knochens kommt dasselbe wieder zum Vorschein. Auch laufen die Knochenbälkchen, welche in dem unteren Bezirke des Scheitelbeines nach vorne und nach hinten gerichtet sind, nicht von demselben Centrum aus, wie die des oberen Bezirkes.

Untersucht man Embryonen noch jüngeren Alters, so springt das Verhältniss immer deutlicher ins Auge und geht man endlich auf Embryonen des 4. Monates zurück, so überzeugt man sich leicht, dass die Anordnung der Knochenbälkchen nicht eine monocentrische, sondern eine dicentrische ist und dass keines der beiden Centren eigentlich genau dem Mittelpunkte des Scheitelbeinhöckers entspricht.

Diese Beobachtungen haben mich veranlasst, die früheren Entwicklungsstufen des Scheitelbeines an einer Reihe menschlicher Embryonen genauer zu untersuchen.

Die allerersten Einleitungen zur Ossification des Scheitelbeines sind um die Mitte des 3. Embryonalmonates zu beobachten. Es entstehen um diese Zeit an der Aussenseite des häutigen Primordialcranium eigenthümliche Bindegewebsfasern von beträchtlicher Breite, geradliniger Begrenzung und hyalinem oder feinstreifigem Aussehen, welche sich von Strecke zu Strecke verzweigen und zum Theile untereinander netzförmig in Verbindung treten, zum anderen Theile in feine Spitzen auslaufen und frei endigen. Um diese Fasern gruppiren sich, und zwar in dem ganzen Umkreise derselben und dichtgedrängt die knochenbildenden Zellen — die Osteoblasten. Die Knochensubstanz selbst erscheint zuerst an den etwas verbreiterten Knotenpunkten des Fasernetzes und breitet sich von da entlang den Fasern aus. Sie tritt daher zunächst in Form von discreten, feinen Punkten und Streifen auf, welche nach und nach zusammenfliessen. Das Wachsthum der Bindegewebsfasern und die Anlagerung von Osteoblasten an dieselben geht der Verknöcherung Schritt für Schritt voraus. Es tritt so an die Stelle des bindegewebigen Netzwerkes ein Netz von Knochenbälkchen, welches Anfangs lückenhaft ist, sich aber bald ergänzt und rundmaschig wird und nach der Peripherie hin strahlenförmige Ausläufer entsendet. Dieses Netzwerk nimmt zu Ende des 3. Monates an den Seiten des Kopfes eine Fläche ein, deren Umgrenzung etwa elliptisch ist und deren längerer Durchmesser (8 mm.) etwas schräg von unten und vorne nach oben und hinten gerichtet ist, während der kürzere Durchmesser (6 mm.) in die Richtung von vorne nach hinten fällt.

Zu Anfang des vierten Monates dehnt sich dieses Netzwerk noch weiter aus und wird zugleich durch Verbreiterung der Knochenbälkchen und durch Anbildung neuer anastomischer Bälkchen erheblich dichter. Jedoch ist diese Verdichtung keine gleichmässige; denn eine nähere Untersuchung ergibt, dass die Knochenbälkchen im Grossen und Ganzen zwei übereinander liegende Gruppen bilden, deren jede in ihrer Mitte eine entschieden netzförmige Anordnung der Bälkchen mit kleinen rundlichen Maschenräumen erkennen lässt.

Die peripher gelegenen Bälkchen einer jeden Gruppe laufen strahlenförmig aus. Wenngleich nun beide Gruppen durch die einander zugewendeten Ausläufer in Verbindung stehen, so ist doch schon jetzt ersichtlich, dass sie zwei bis zu einem gewissen Grade selbständige Ossifications-Centren darstellen, welche sich in einer ursprünglich gemeinsamen Anlage gebildet haben. Eine Abbildung in *Köllikers* Entwicklungsgeschichte (2. Aufl. Fig. 283) deutet dieses Verhältniss in seiner ersten Entwicklung ganz klar an, jedoch hat der Autor im Texte darauf keine weitere Rücksicht genommen.

In der nächsten Entwicklungsstufe, welche etwa in die Mitte des 4. Monates fällt, treten die beiden Ossifications-Centren noch viel deutlicher hervor. Es besteht da die Scheitelbeinanlage (Fig. 10) aus zwei übereinander liegenden, wohl charakterisirten Ossificationsherden, deren Mittelpunkte 9 mm. von einander entfernt sind. In den mittleren Partien eines jeden Herdes ist die Knochenbildung am meisten vorgeschritten. Die Maschenräume zwischen den netzförmigen Knochenbälkchen sind durch Knochensubstanz völlig ausgefüllt, während die peripheren Theile noch netzförmig oder strahlenförmig angeordnet erscheinen. Die dichteren Mitteltheile der Knochenherde stehen durch eine etwa 2 mm. breite aus weitgegitterten Knochenbälkchen bestehende Zone in Verbindung. Der Lage nach entspricht diese Zone dem Mittelpunkt des späteren Tuber parietale.

In Folge der weiterhin von beiden Ossificationsherden aus in radiärer Richtung fortschreitenden Anbildung von Knochensubstanz rücken die dichteren Theile beider Centren näher zusammen und verschmelzen endlich zu einem einheitlichen oblongen Knochenplättchen (Fig. 11), welches aber durch die dicentrische Anordnung der peripheren Bälkchen und durch einen seichteren oder tieferen Einschnitt an dem hinteren und vorderen Rande seine Abkunft aus zwei Verknöcherungs-Centren leicht erkennen lässt. An Stelle dieser Einschnitte findet sich nicht selten noch im 5.—6. Monate, selbst noch später eine mehr oder weniger tief eingreifende Spalte in dem Scheitelbein.

Die beiden vereinigten Verknöcherungsherde geben nun das Substrat für den bleibenden Scheitelbeinhöcker ab, dessen Mittelpunkt also nicht, wie allgemein angenommen wird, einem ursprünglichen monocentrischen Ossificationspunkte entspricht, sondern in die Verschmelzungsstelle, oder in die frühere Grenze zweier Verknöcherungs-Centren fällt.

Abgesehen von dieser kleinen Modification unserer Anschauung über die genetische Bedeutung des Scheitelbeinhöckers ergibt sich aus dem beschriebenen Entwicklungsmodus noch eine andere Folgerung. Die in unseren Gegenden sehr selten, bei gewissen Völkerschaften

(Australiern), wie es scheint, häufiger vorkommende Theilung des Scheitelbeines durch eine sagittal verlaufende Naht in eine obere und untere Hälfte [1]) kann ohne Zwang auf die typische dicentrische Anlage desselben zurückgeführt werden; denn die Lage und Richtung jener Naht trifft in den meisten Fällen (ausgenommen ist nur der auch in anderer Hinsicht ganz eigenartige zweite Fall *W. Grubers*) mit der ursprünglichen Grenze der beiden Ossifications-Centren zusammen. Selbst jene Fälle, in welchen die abnorme Naht nicht parallel der Pfeilnaht, sondern schräg von dem unteren Ende der Kranznaht zur Lambdanaht zieht, widersprechen dieser Auffassung nicht, da diese schräge Richtung der Naht leicht in einem gewissen Ueberwiegen des Wachsthums in dem oberen Ossifications-Centrum ihre Erklärung finden kann.

Es stellt sich so die Zweitheilung des Scheitelbeines genau in eine Linie mit der eben so seltenen Quertheilung der Hinterhauptsschuppe, welche ich auf die Entwicklung einer bleibenden Naht an der Grenze zweier übereinander liegender intermembranöser Knochenherde zurückführen zu können glaube, und als deren Andeutungen ich die s. g. Suturae mendosae der Hinterhauptsschuppe betrachte.[2])

1) Man vergleiche darüber die Zusammenstellung der beschriebenen Fälle durch *W. Gruber* und dessen eigene Beobachtungen in *Virchows* Archiv 50. Band (1870) S. 113. Ferner: Transactions of the international medic. Congress 7. Sess. London 1881. Vol. I. S. 146.

2) *C. Toldt.* Die Knochen in gerichtsärztlicher Beziehung. In *Maschka's* Handbuch der gerichtl. Medicin. III. Bd. (1882). S. 515.





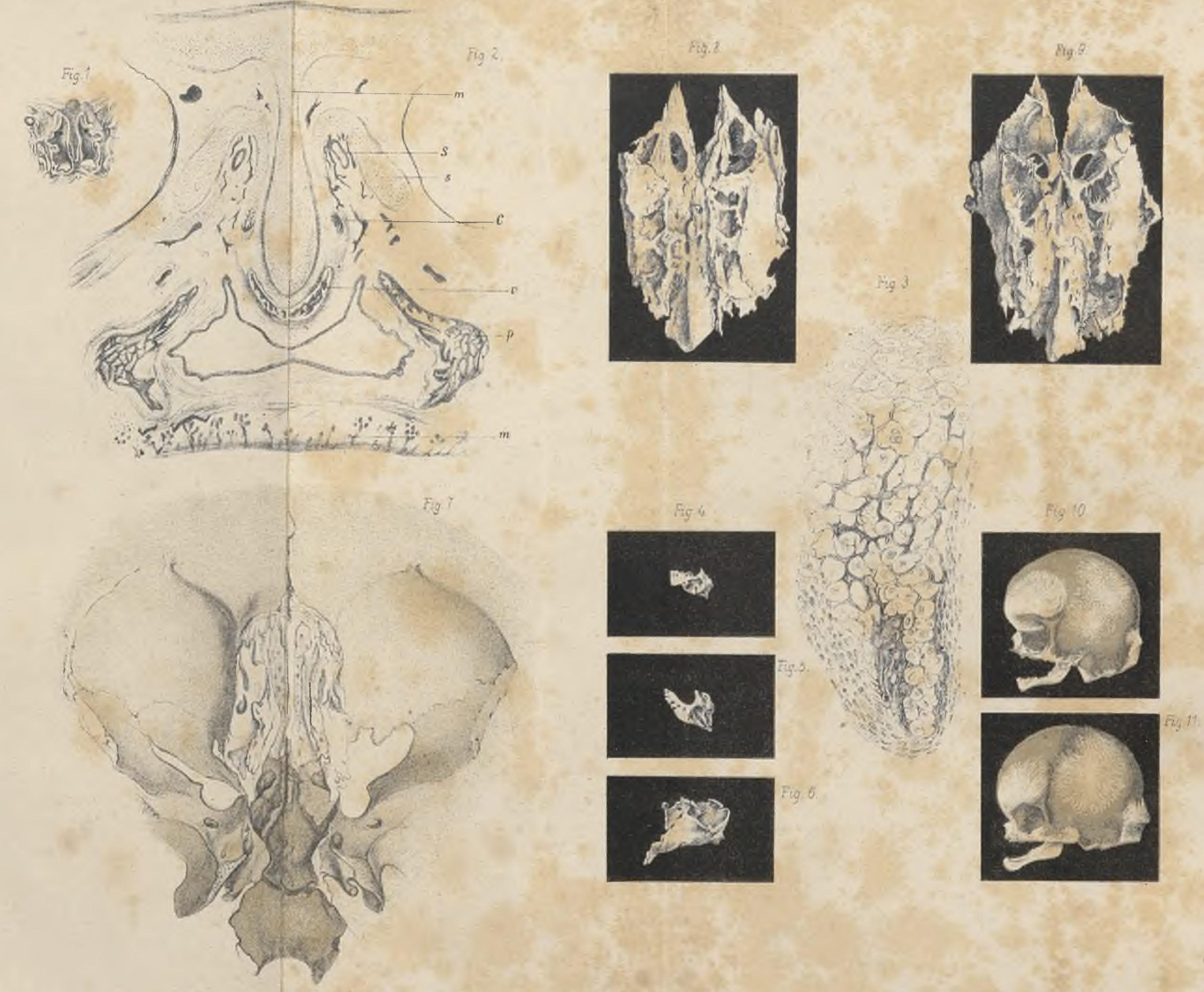

Fig. 1.
Fig. 2.
m
S
s
c
v
p
m
Fig. 7.
Fig. 8.
Fig. 9.
Fig. 3.
Fig. 4.
Fig. 5.
Fig. 6.
Fig. 10.
Fig. 11.

Fig. 1.

Fig. 9.



Fig. 10.

Fig. 11.



Verlag von F. Tempsky in Prag.

K.k. Hoflith. A. Haase Prag.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel 2.

FIG. 1. Frontalschnitt durch den hinteren Theil der Nasenhöhle zur Demonstration der Lage und Grösse des Einganges zu den Keilbeinhöhlen. Ansicht von vorne. Von einem menschlichen Embryo aus dem Ende des 8. Monates (38·9 cm. Körperlänge). Natürliche Grösse.

FIG. 2. Frontaldurchschnitt des Kopfes in der Region der Keilbeinhöhlen von einem menschlichen Embryo aus der 2. Hälfte des 5. Monates (17·2 cm. Körperlänge). Injection der Arterien mit Berlinerblau. Carminfärbung. 9malige Vergrösserung. *m* Nasenscheidewandknorpel, beziehungsweise das knorpelig vorgebildete Rostrum sphenoidale, *S* Sinus sphenoidalis, *s* seitlicher Nasenknorpel, *C* Ossificationsherd der Conchae sphenoidales, *V* knöchern. Anlage des Pflugscharbeines, *p* Gaumenbein, *m* weicher Gaumen.

FIG. 3. Der Verknöcherungsherd der Concha sphenoidalis und die Veränderung des vorgebildeten Knorpels; aus dem vorhergehenden Präparate bei stärkerer Vergrösserung (Hartnacks Syst. VII. Ocul. 2.) abgebildet.

FIG 4. Linke Concha sphenoidalis von einem reifen, todtgeborenen Knaben. Natürliche Grösse.

FIG. 5. Ebenso.

FIG. 6. Linke Concha sphenoidalis von einem 2 ½jährigen Mädchen; die obere Wand des Sinus ist schon in theilweiser, abnorm frühzeitiger Resorption begriffen.

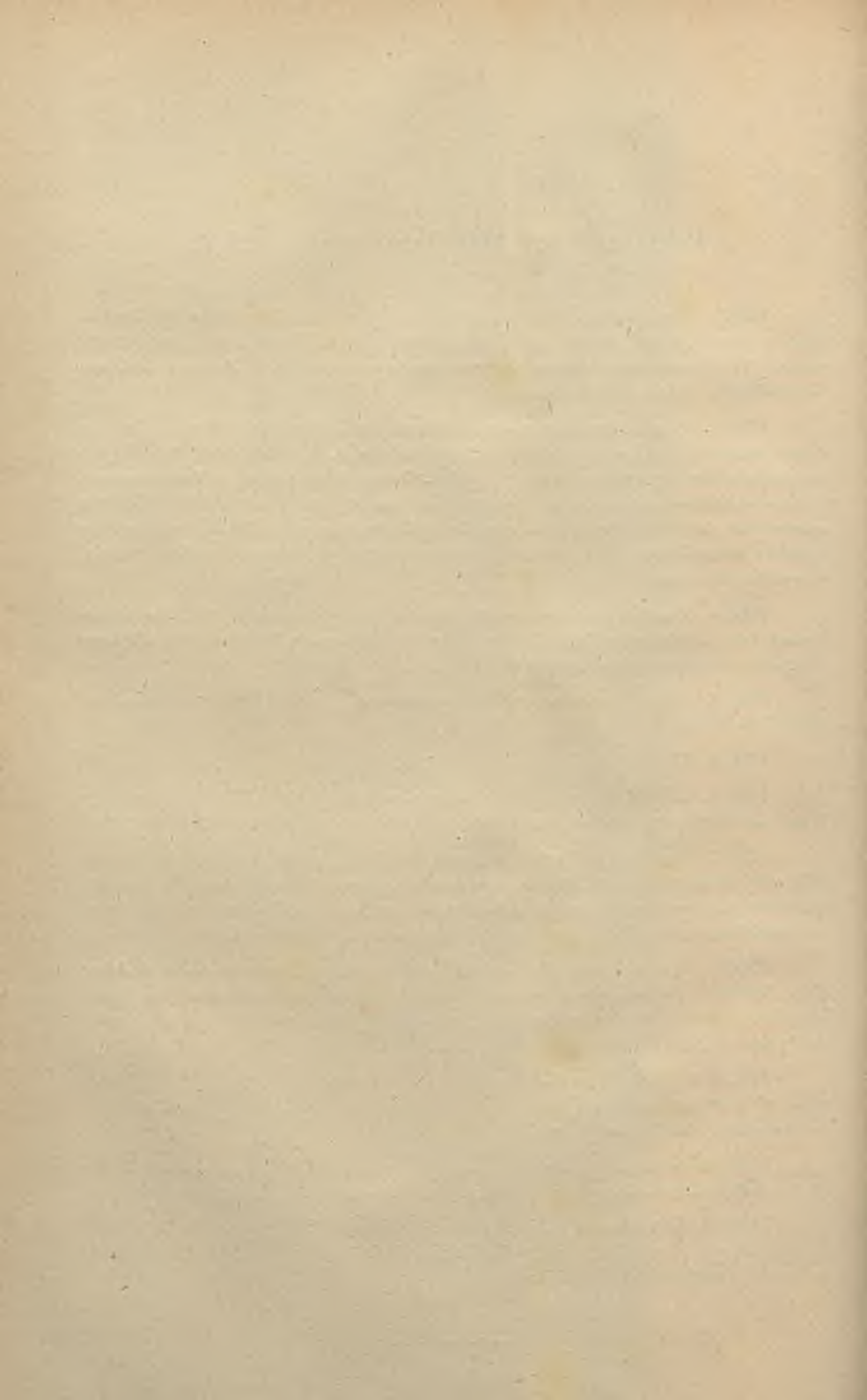
FIG. 7. Stirnbein in Verbindung mit dem Siebbein und Keilbein in der Ansicht von unten, von einem Mädchen aus dem Ende des 1. Lebensjahres. Die Conchae sphenoidales, durch gelbliche Farbe herausgehoben, sind in ihrer natürlichen Lage, im Anschluss an das Dach der Nasenhöhle zu sehen. Natürliche Grösse.

FIG. 8. Siebbein mit anhaftenden Conchae sphenoidales von einem 6 Jahre alten Knaben. An denselben ist ein Theil der oberen und der lateralen Wand resorbirt. An den Verbindungsstellen der Conchae mit dem Siebbein sind noch theilweise offene Fugen zu erkennen. Natürliche Grösse.

FIG. 9. Siebbein eines 8 Jahre alten Knaben sammt den mit ihm verschmolzenen Conchae sphenoidales. Die obere und mediale Wand derselben ist gänzlich geschwunden. Natürliche Grösse.

FIG. 10. Getrockneter Schädel eines menschlichen Embryo aus der 15. Woche (9 cm. Körperlänge). Dicentrische Anlage des Scheitelbeines. Natürliche Grösse.

FIG. 11. Getrockneter Schädel eines menschlichen Embryo aus der 15. bis 16. Woche (10 cm. Körperlänge) zeigt die beiden Verknöcherungscentren des Scheitelbeines in Verschmelzung begriffen.



K. k. Hofbuchdruckerei A. Haase, Prag.